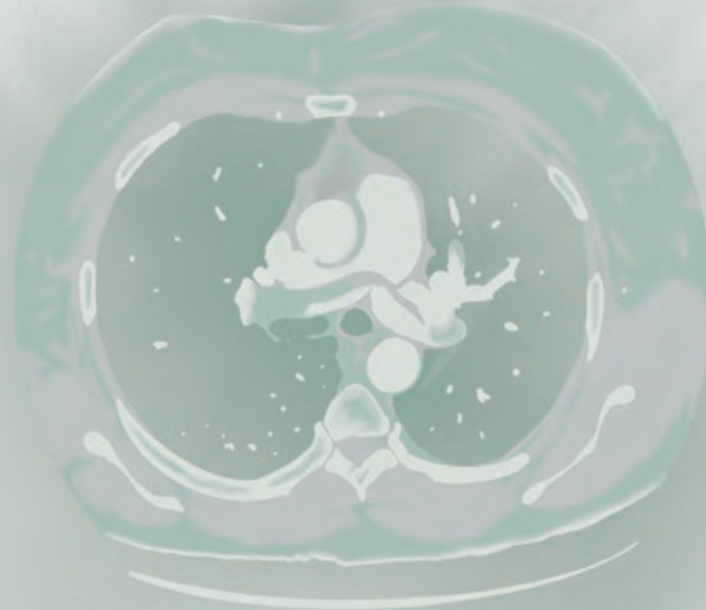


Radiología



Página 163 de 374

Coordinadores

Carlos Pérez García
Carmen Trejo Gallego

Autores

Cristina Batz Colvée
Aurora Bolívar Puente
Agustín Cárdenas del Carre
Pascual Elvira Ruíz

Francisco Javier Fernández Jara
Paula Hernández Mateo
Alfonso López-Frías López-Jurado
Irene Martín Lores

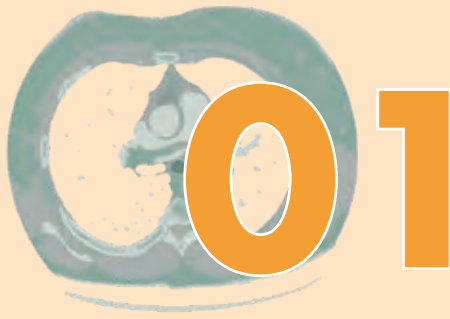
Manuel Moreu Gamazo
Carlos Pérez García
Santiago Rosati
Carmen Trejo Gallego

Director de la obra

Fernando de Teresa Galván

Índice

01. Tórax	1	06. Ginecología	125
1.1. Pruebas de imagen	2	6.1. Mama	126
1.2. Semiología	6	6.2. Aparato reproductor	134
1.3. Patología	10		
02. Abdomen	21	07. Pediatría	141
2.1. Técnicas de imagen	22	7.1. Generalidades	142
2.2. Patologías del tubo digestivo superior	28	7.2. Radiología neonatal	142
2.3. Patologías del tubo digestivo inferior	31	7.3. Neurorradiología pediátrica	147
2.4. Patologías del hígado	39	7.4. Tórax	149
2.5. Patologías de la vesícula y la vía biliar	40	7.5. Abdomen	151
2.6. Patologías del páncreas	43	7.6. Genitourinario	152
2.7. Patologías del bazo	47	7.7. Musculoesquelético	155
2.8. Patologías del riñón y de la glándula adrenal	48		
2.9. Patologías de la vía urinaria y la vejiga	51	08. Medicina nuclear	159
2.10. Patologías de la uretra y la próstata	53	8.1. Concepto de medicina nuclear	160
2.11. Patología escrotal	54	8.2. Fundamentos básicos	160
03. Neurorradiología	57	8.3. Detección de la radiación	160
3.1. Patologías isquémicas	58	8.4. Equipos en medicina nuclear	160
3.2. Traumatismo cerebral y patologías hemorrágicas	62	8.5. Radiofármacos	161
3.3. Patologías infecciosas	65	8.6. Medicina nuclear en Oncología	161
3.4. Patologías inflamatorias	68		
3.5. Patologías tumorales	73	Bibliografía	167
04. Imagen cardíaca	81		
4.1. Técnicas de imagen cardíaca	82		
4.2. Patología cardíaca	87		
05. Musculoesquelético	105		
5.1. Técnicas de imagen	106		
5.2. Generalidades de las fracturas	107		
5.3. Patología tumoral	108		
5.4. Patologías más frecuentes y casos clínicos por articulaciones del miembro superior	110		
5.5. Patologías más frecuentes y casos clínicos por articulaciones del miembro inferior	116		



Tórax

Orientación MIR

Los objetivos de este tema son:

- Conocer los aspectos técnicos de las distintas pruebas de imagen empleadas.
- Aportar claves sobre semiología de la radiografía de tórax y la tomografía computarizada que nos permitan dirigir un proceso diagnóstico.
- Conocer los aspectos clave y particularidades de los diferentes grupos patológicos y enfermedades concretas que afectan a esta región.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 10; MIR 23-24, 11
- ▶ MIR 22-23, 25
- ▶ MIR 21-22, 14; MIR 21-22, 20
- ▶ MIR 20-21, 13; MIR 20-21, 16; MIR 20-21, 18
- ▶ MIR 19-20, 14; MIR 19-20, 15; MIR 19-20, 26
- ▶ MIR 18-19, 10; MIR 18-19, 21; MIR 18-19, 22; MIR 18-19, 24
- ▶ MIR 17-18, 17; MIR 17-18, 21
- ▶ MIR 16-17, 22; MIR 16-17, 25; MIR 16-17, 26
- ▶ MIR 15-16, 20; MIR 15-16, 21
- ▶ MIR 14-15, 1; MIR 14-15, 6; MIR 14-15, 11
- ▶ MIR 13-14, 5; MIR 13-14, 7
- ▶ MIR 12-13, 9; MIR 12-13, 11

Conceptos clave

- ⊙ El neumotórax cursa con dolor agudo a punta de costado y disnea súbita, cuya repercusión clínica variará en función de la repercusión hemodinámica que condicione. Si el neumotórax es a tensión, en la radiografía (RX) de tórax se observará desviación de las estructuras mediastínicas hacia el lado contralateral.
- ⊙ En el tromboembolismo pulmonar la imagen típica en radiografía (RX) es una consolidación periférica de base pleural (infarto) y el derrame pleural. En la angio-TC se verán defectos de repleción (trombos) en el árbol arterial pulmonar.
- ⊙ En la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es típica la presencia de quistes de panal agrupados de predominio basal y periféricos en el pulmón. Además se asocian bronquiectasias cilíndricas de tracción y desestructuración del parénquima pulmonar.
- ⊙ Ante lesiones cavitadas en una imagen radiológica de tórax (RX o TC) se debe pensar en procesos con tendencia a la cavitación, ya sean infecciones (embolismos sépticos, micobacterias, hongos...) o en tumores (primarios como el carcinoma epidermoide pulmonar o metastásicos).
- ⊙ Ante un paciente con un cuadro constitucional y antecedente de exposición a asbesto, derrame pleural con engrosamiento de la pleura y/o nódulos pleurales, siempre hay que pensar en el mesotelioma como causa más probable.
- ⊙ La imagen típica de la sarcoidosis pulmonar son las adenopatías hiliares bilaterales y simétricas. Puede haber o no afectación pulmonar asociada, que suele ser reticulonodular.
- ⊙ Ante enfermedades pulmonares con predominio en los lóbulos superiores se debe pensar en patologías secundarias a exposición de partículas (neumoconiosis, histiocitosis X, neumonitis por hipersensibilidad, etc.) y siempre en la tuberculosis, cuyas manifestaciones son muy diversas en función de la edad y estado inmunológico del huésped.

1.1. Pruebas de imagen

Radiografía simple de tórax

La **radiografía simple de tórax** es la **exploración radiológica más empleada** de todas. Su papel es fundamental en la práctica clínica, ya sea como la prueba indicada para descartar un proceso patológico torácico o como parte de un proceso diagnóstico o terapéutico por otro motivo (p. ej., evaluación preanestésica).

Fundamentos básicos

Técnica

Constituye el método de formación de imagen más sencilla, necesitando únicamente un tubo de rayos X y su generador, así como una placa radiográfica convencional (**Figura 1.1**). Hoy en día la mayoría de equipos integran la placa radiográfica para la digitalización de las imágenes (panel plano).



Figura 1.1. Equipo básico de adquisición de radiografías convencionales.

A. Proyecciones

Se deben distinguir entre los siguientes **tipos de proyecciones**:

- **Estándar:** posteroanterior, lateral.
- **Adicionales:** lordótica, oblicuas, espiración, decúbito lateral.

Las proyecciones fundamentales son la posteroanterior (**Figura 1.2**) y la lateral en bipedestación. Se realiza la **proyección posteroanterior (PA)**, ya que representa de una forma más real el tamaño de las estructuras anatómicas de la caja torácica, principalmente el corazón, al situarse más próximo a la placa radiográfica. La **proyección anteroposterior (Figura 1.3)** generalmente se emplea cuando el paciente no tolera la bipedestación y/o se encuentra encamado (p. ej., uso de equipos portátiles), debiendo tener en cuenta que en esta situación la silueta cardíaca se magnifica.

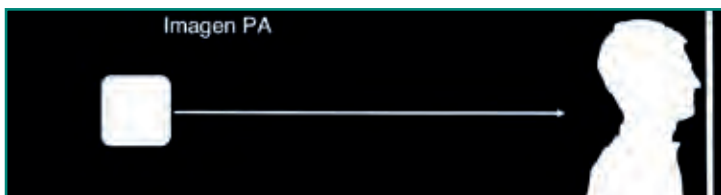


Figura 1.2. Adquisición de la proyección posteroanterior.

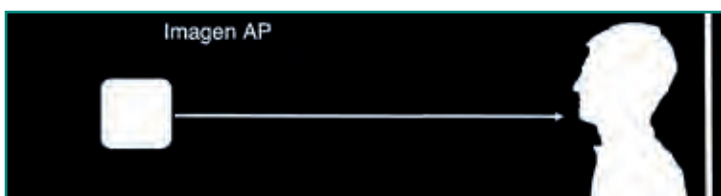


Figura 1.3. Adquisición de la proyección anteroposterior.

Es importante tener en cuenta los factores técnicos empleados en la adquisición de los estudios para evitar errores de interpretación. La radiografía de tórax debe cumplir tres **requisitos de calidad (Figura 1.4)**:

- **Inspirada:** el paciente debe de inspirar de forma adecuada para poder evaluar correctamente los campos pulmonares y evitar fenómenos de aumento de densidad por hipoventilación. Una adecuada inspiración se refleja en la radiografía como el cruce del sexto o séptimo arco costal anterior con el diafragma.
- **Centrada:** para evitar asimetrías irreales o superposición de estructuras en la radiografía. Una placa centrada es aquella en la cual las apófisis espinosas de las vértebras torácicas están en la línea media respecto a las clavículas.
- **Penetrada:** aspecto sobre la dosificación de rayos X que se refleja en la capacidad de discriminación entre estructuras. Una "placa dura o quemada" es aquella en la que se ha empleado un exceso de radiación y la placa aparece muy oscura de forma generalizada, mientras que una "placa blanda" es lo contrario, y la radiografía aparece brillante. Ambas impiden una correcta interpretación. Una penetración adecuada permite diferenciar las apófisis espinosas a través del mediastino manteniendo la visualización de estructuras vasculares en los campos pulmonares.



Figura 1.4. Radiografía de tórax PA (izquierda) y lateral (derecha) normal con técnica de adquisición adecuada.

B. Densidades radiológicas

Cada punto de la radiografía se representa en escala de grises según el grado de atenuación del haz de rayos X. Existen cinco densidades radiográficas según la densidad de cada tejido (**Figura 1.5**), de menor a mayor: el aire, la grasa, los tejidos blandos/agua, el hueso y el metal.

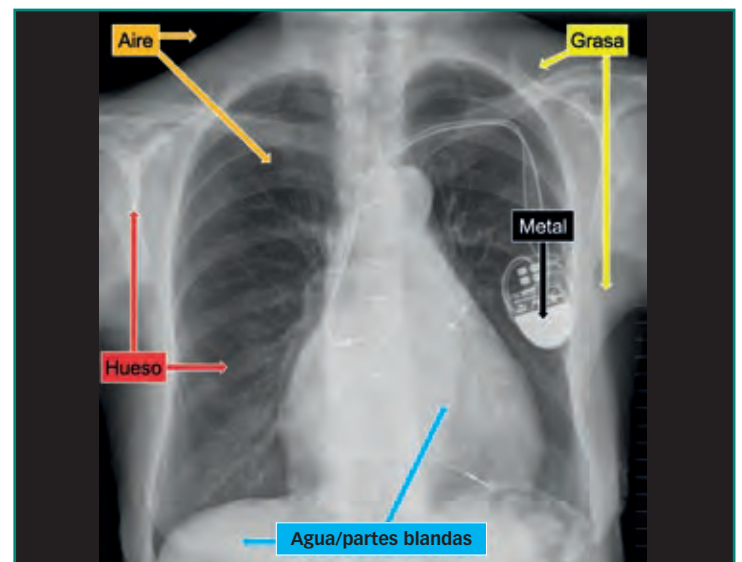


Figura 1.5. Diferentes densidades radiológicas en radiografía.

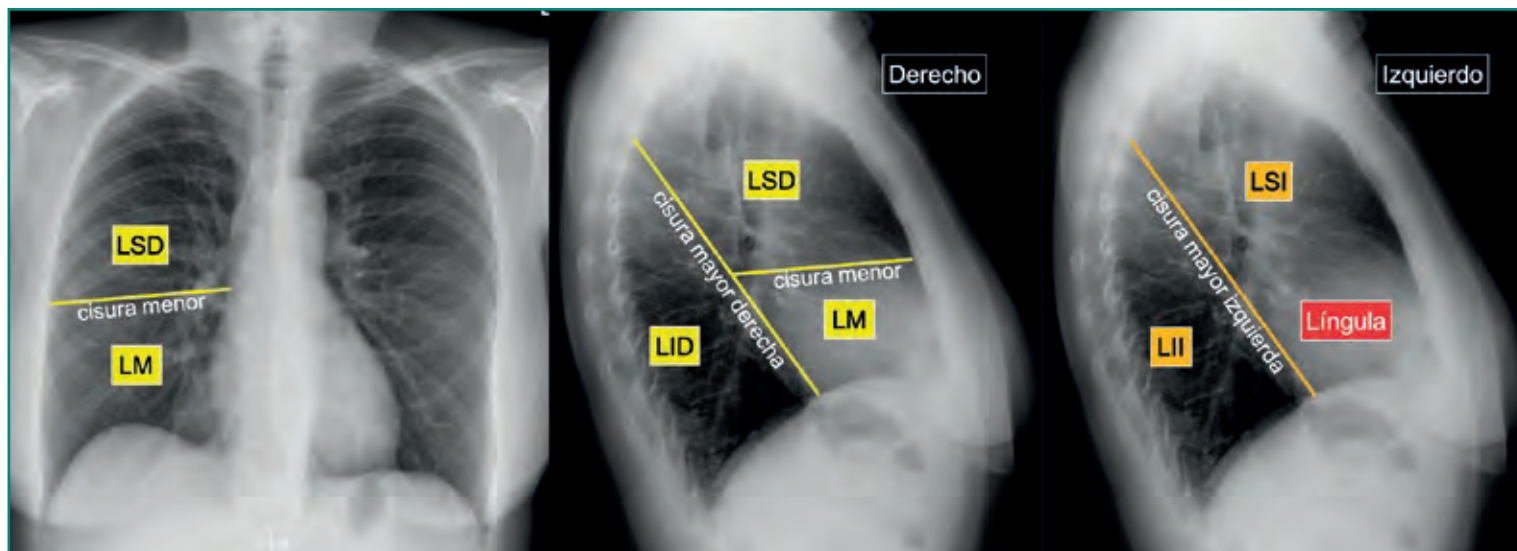


Figura 1.6. Distribución de los lóbulos pulmonares según la separación por las cisuras.

Anatomía radiográfica

● Parénquima pulmonar y pleura

Cuando evaluamos los pulmones debemos valorar fundamentalmente su tamaño, su simetría, la densidad pulmonar global y la presencia de aumentos de densidad focales o difusos que puedan traducir patología (nódulos, opacidades o patrones intersticiales).

Ambos **pulmones** se dividen en sus lóbulos por unos repliegues pleurales denominados cisuras (Figura 1.6). El pulmón derecho consta de dos cisuras, la mayor u oblicua, que separa el lóbulo superior del inferior, y la menor u horizontal, separando el lóbulo medio del superior. El pulmón izquierdo en cambio solo consta de una cisura mayor u oblicua que separa el lóbulo superior del inferior. A pesar de lo dicho, existe un segmento específico del lóbulo superior izquierdo denominado língula, que sería la contrapartida del lóbulo medio del derecho y que se sitúa anterior al corazón; a diferencia del lóbulo medio, no presenta cisura que lo separe.

En cuanto a la **cavidad pleural**, se deben evaluar los contornos de la pared torácica: pleura parietal, mediastínica y diafragmática. Respecto a esta última hay que visualizar los ángulos costofrénicos laterales y posteriores, que deberán ser profundos y con una morfología en pico (Figura 1.7).

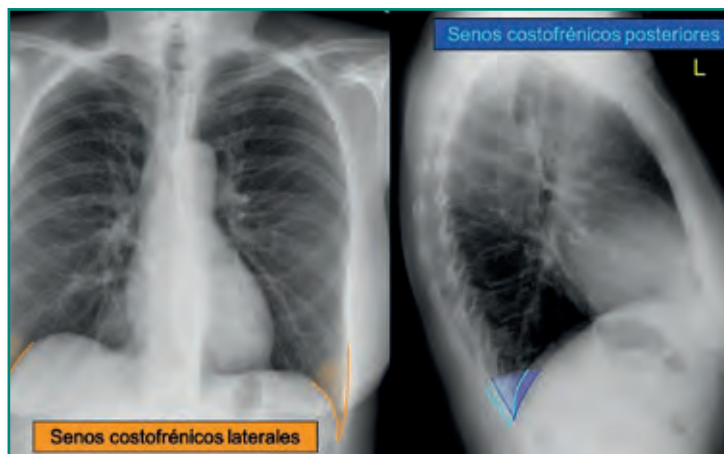


Figura 1.7. Recesos pleurales.

● Mediastino

A. Contornos mediastínicos

En la anatomía mediastínica cada **lobulación de los contornos** representa a una estructura (Figura 1.8). En los casos de patologías que afecten a cada una de ellas, el contorno correspondiente se verá modificado. En concreto en la proyección PA en el lado derecho de craneal a caudal tenemos la vena cava superior, la aorta ascendente, la aurícula derecha y la vena cava inferior. En el lado izquierdo se cuenta con el cayado de la aorta (botón aórtico), la arteria pulmonar derecha y el ventrículo izquierdo. Los contornos en la proyección lateral son algo más complejos de determinar, pero como datos importantes, cabe referir que el contorno cardíaco anterior representa al ventrículo derecho y el posterior a la aurícula izquierda. Puede verse una gran prominencia de este margen posterior en casos de patología de la válvula mitral.

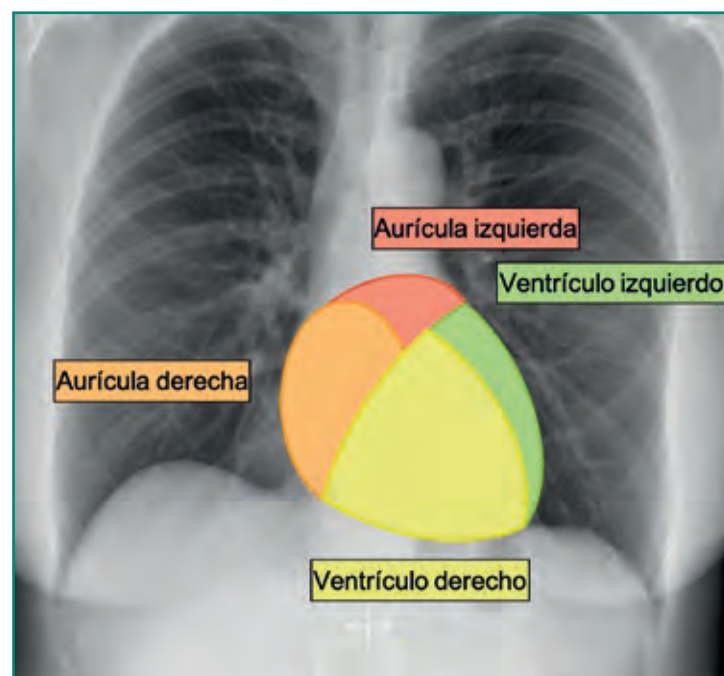


Figura 1.8. Representación de las estructuras que conforman los contornos cardíacos.

B. Silueta cardíaca (índice cardior torácico)

Se analiza la **ratio del diámetro del mediastino** sobre el diámetro mayor del tórax (**Figura 1.9**). Si es mayor del 50%, se considera que hay cardiomegalia. Como se ha mencionado antes, siempre hay que tener en cuenta que la proyección sea la adecuada (PA).

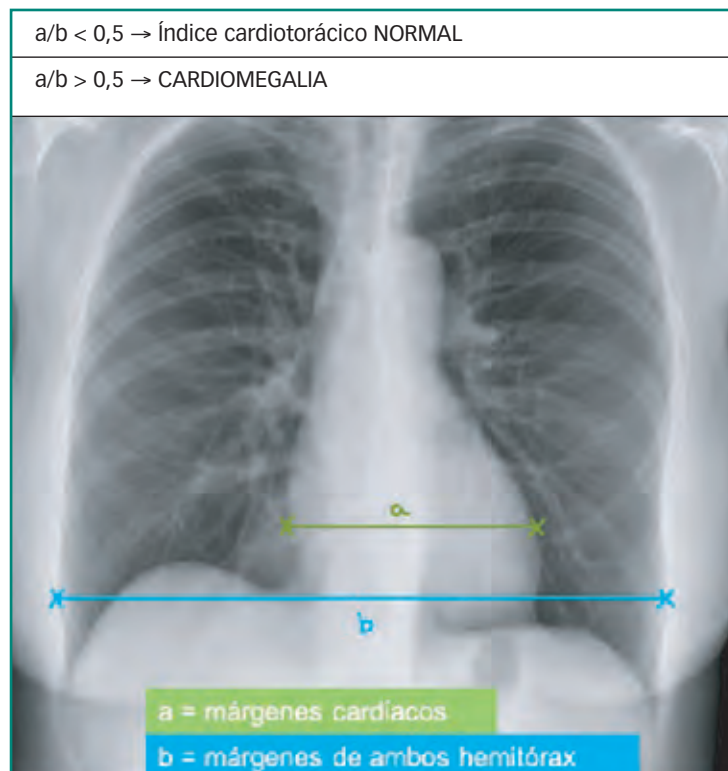


Figura 1.9. Índice cardior torácico.

C. Hilios pulmonares

Se valora el **tamaño**, la **morfología** y **situación de los hilios**. En condiciones normales el hilio izquierdo se sitúa ligeramente más alto que el derecho debido al corazón. Ver el hilio derecho por encima del izquierdo es patológico, sugiriendo la presencia de alguna lesión que traccione desde el lóbulo superior derecho (p. ej., neoplasia, tuberculosis [TBC]...). Pueden verse engrosados por la presencia de adenopatías y por dilatación de estructuras vasculares, como en casos de hipertensión pulmonar.

● Caja torácica y partes blandas

Por último, nunca hay que olvidarse de que en la radiografía de tórax se encuentran también incluidas **estructuras cervicales, abdominales y musculoesqueléticas** y, si no fijamos nuestra atención en ellas por centrar nuestra atención en el parénquima pulmonar, podemos pasar por alto alteraciones importantes (p. ej., una lesión agresiva de la metáfisis humeral).

■ Tomografía computarizada

La **tomografía computarizada (TC)** es una **técnica de imagen muy útil** en el diagnóstico de procesos torácicos, tanto en un contexto agudo como en estudio de patologías subagudas o crónicas. Gracias a la obtención de cortes consecutivos permite la evaluación detallada de las estructuras sin

superposición, lo que posibilita un análisis detallado de cada elemento de la anatomía torácica. Actualmente se cuenta con equipos con múltiples detectores que permiten obtener una gran calidad de imagen, llegando a realizar estudios por debajo del milímetro de espesor.

Fundamentos básicos de la técnica

La TC es una técnica que al igual que la radiografía convencional, emplea **rayos X**. Los equipos actuales de tercera generación se componen de una mesa en la que se sitúa al paciente y un **gantry** que contiene tanto el tubo de rayos X como los detectores, que giran 360° para obtener las imágenes (**Figura 1.10**).

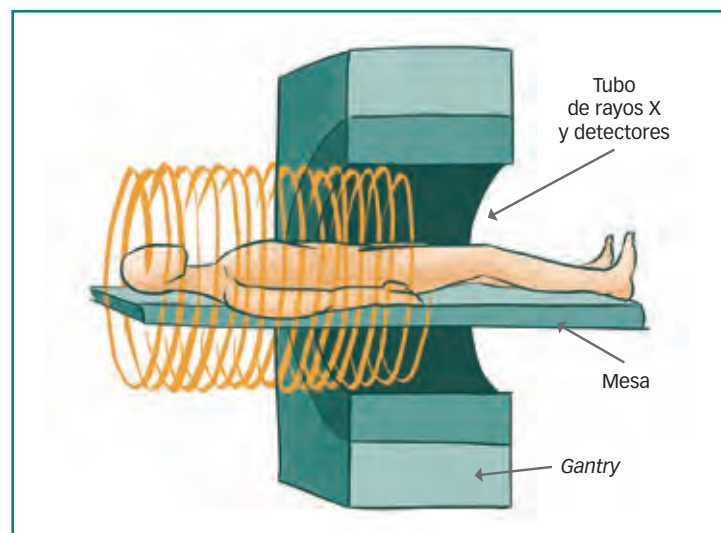


Figura 1.10. Adquisición de estudios de tomografía computarizada.

Al igual que en la radiografía convencional, las **imágenes** obtenidas se representan en una **escala de grises** en función de la atenuación de los tejidos a los rayos X. Los valores de los píxeles en función de los tejidos se miden en unidades Hounsfield (UH) y son aproximadamente:

- Aire: por debajo de -1.000 UH.
- Grasa: entre -80 y -100 UH.
- Agua: de 0-20 UH.
- Tejidos blandos: entre 20 y 50 UH.
- Hueso compacto: entre 800-1.000 UH.
- Contraste yodado y metal: por encima de 1.500 UH.

Un aspecto fundamental en los estudios de TC es el **uso de contrastes yodados**. En el estudio de las estructuras torácicas va a resultar fundamental para valorar las estructuras mediastínicas (especialmente los grandes vasos), la pleura y el resto de partes blandas, mientras que no va a resultar tan determinante a la hora de analizar la patología pulmonar o de la vía aérea.

Para la valoración de la TC torácica, debemos tener en cuenta que existen principalmente tres **ventanas diferentes de visualización de la imagen**, cada una nos permitirá visualizar mejor ciertas estructuras (**Figura 1.11**):

- Ventana de partes blandas:** como su nombre indica, permite valorar mejor el mediastino y las partes blandas (pared torácica, estructuras vasculares, etc.).
- Ventana de pulmón:** es la indicada para valorar el parénquima pulmonar y el árbol bronquial.
- Ventana de hueso:** está optimizada para la valoración de las estructuras óseas.



Figura 1.11. Las diferentes ventanas con utilidad en la región torácica para valorar la patología. A: partes blandas. B: pulmón. C: hueso.

Anatomía por tomografía computarizada

● Parénquima pulmonar

La unidad anatómica y funcional clave en el parénquima pulmonar es el lobulillo pulmonar secundario (LPS) y es una estructura que puede visualizarse en la TC de alta resolución. Cada lóbulo pulmonar contiene múltiples lobulillos secundarios de morfología hexagonal de diferentes tamaños. La anatomía del lobulillo es fundamental: cada lobulillo se separa del adyacente por el intersticio interlobulillar o septal, que es por donde viajan las venas y los vasos linfáticos; en el centro del lobulillo se encuentra el intersticio peribroncovascular, denominado de esta forma porque es el soporte para un bronquiolo terminal y una arteriola pulmonar. Por último, en el interior del lobulillo existe un tercer intersticio denominado intralobulillar que separa los espacios alveolares entre sí y es donde se localizan los capilares implicados en el intercambio gaseoso (Figura 1.12).

Conocer esta anatomía tiene un interés capital, ya que muchas patologías van a poder diferenciarse en función de la afectación predominante de cada una de estas estructuras: el espacio alveolar, cada uno de los intersticios y las estructuras vasculares y bronquiales periféricas.

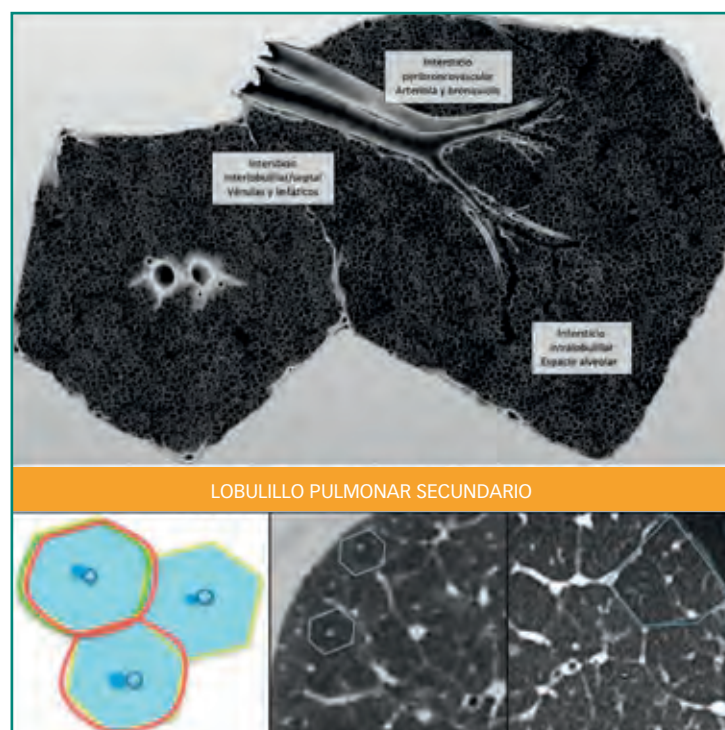


Figura 1.12. Representación del lobulillo pulmonar secundario y su apariencia en imagen de TC.

● Mediastino

El mediastino puede dividirse en 3 + 1 compartimentos (Figura 1.13 y Figura 1.14), y cada uno contiene unas estructuras concretas:

- **Mediastino anterior:** contiene de forma habitual solo tejido adiposo, pudiendo contener parte del timo, especialmente en los niños.
- **Mediastino medio:** contiene el corazón, el origen de los grandes vasos, la tráquea distal y los hilos pulmonares. En este compartimento se encuentran también los ganglios hiliares y los mediastínicos bajos.
- **Mediastino posterior:** contiene el esófago, la aorta torácica descendente, el sistema venoso ácigos-hemiácigos y la columna torácica.
- **Mediastino superior:** se puede considerar como una región aparte o incluirse en cada uno de los compartimentos previos. Es la porción del mediastino que contiene el arco aórtico y el origen de los troncos supraaórticos, el conducto torácico, las porciones superiores de la tráquea y esófago y la mayor parte del timo. En esta región se encuentran localizados los ganglios mediastínicos altos.

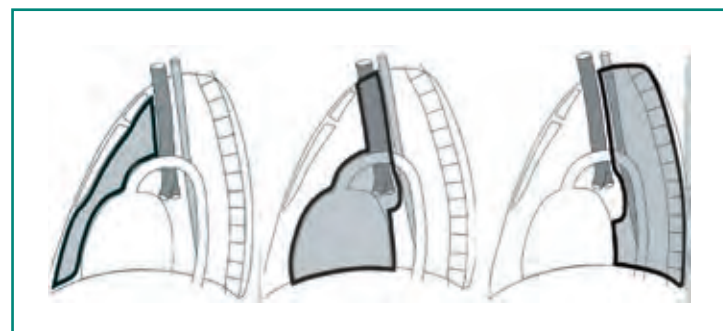


Figura 1.13. Regiones del mediastino: anterior, medio y posterior.

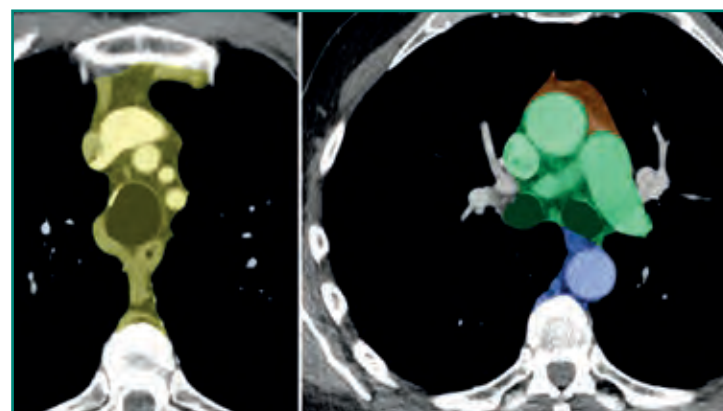


Figura 1.14. Apariencia en TC de las diferentes partes del mediastino en el plano axial. Superior (amarillo), anterior (naranja), medio (verde) y posterior (azul).

1.2. Semiología

Radiografía de tórax

Aspectos semiológicos generales

La **radiografía de tórax** es la **prueba radiológica más realizada** de todas, algunos autores la consideran la prueba más difícil de interpretar. Por esta razón resulta de gran utilidad conocer y describir la apariencia de los distintos patrones patológicos y signos indirectos que pueden adoptar las patologías que afectan a la región torácica. Existe un léxico concreto para nombrar las alteraciones en las radiografías de tórax, que ayuda a describir los hallazgos y facilita la comunicación (**Figura 1.15**).

En primer lugar, es preciso mencionar que se ha abandonado el término “infiltrado” para referirse a los aumentos de densidad de los campos pulmonares, prefiriendo el término “opacidad”. Podemos dividir las opacidades de morfología nodular de las de contornos tenues o mal definidos. Respecto a las primeras, hablamos de nódulos para lesiones redondeadas de márgenes bien definidos con un tamaño comprendido entre 4 mm y 3 cm, mientras que a partir de 3 cm nos referimos a ellas como masas.

Dentro de las opacidades de márgenes mal definidos cabe la distinción entre **consolidación** y **opacidad en vidrio deslustrado**. Hablaremos de consolidación para una opacidad pulmonar de márgenes mal definidos que no permite discernir la presencia de estructuras vasculares a su través, y suele ser debida a ocupación del espacio alveolar, mientras que la opacidad en vidrio deslustrado es el aumento de densidad que sí permite la visualización de estos en su seno. Esta diferenciación es compleja en la radiografía, siendo más evidente en la TC (véase más adelante).

Un tipo concreto de consolidación es la **atelectasia** ▶ **MIR 13-14, 7**, que consiste en el colapso del espacio alveolar con agrupamiento de estructuras broncovasculares. Puede ser clasificada **por su tamaño** en laminar, subsegmentaria, segmentaria, lobar o pulmonar, y también **por su origen** (obstructiva, cicatricial, compresiva, pasiva y adhesiva) ▶ **MIR 18-19, 22**. En imagen se muestra como un aumento de densidad que condiciona pérdida de volumen aéreo, mayor cuantas más estructuras bronquiales se encuentren colapsadas.

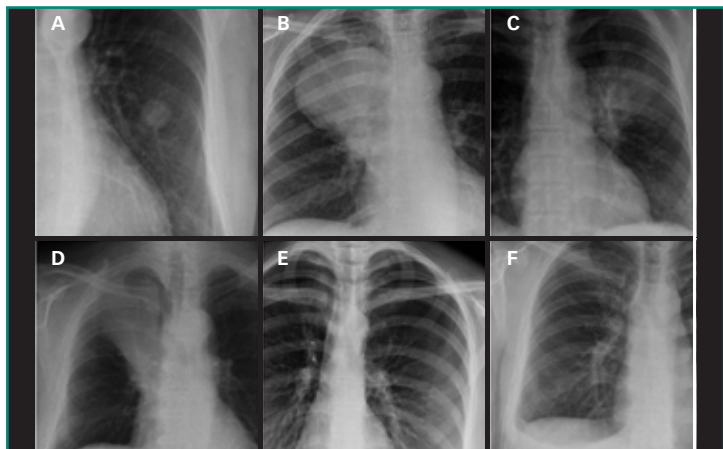


Figura 1.15. Algunos de los hallazgos encontrados en radiografía de tórax y su terminología. **A:** Nódulo. **B:** Masa. **C:** Consolidación. **D:** Atelectasia. **E:** Neumotórax. **F:** Derrame pleural.

Otro hallazgo radiográfico con el que podemos encontrarnos es el que cursa con disminución de densidad, ya sea **de forma focal o difusa**. Ante estas hay que observar si cuentan con pared definida o si no la tienen. En caso de no tener o ser muy fina como para apreciarse bien, probablemente nos encontremos ante cavidades de enfisema o quistes pulmonares, mientras que si la tienen y es gruesa o irregular, debemos pensar en patología agresiva como los abscesos cavitados y las neoplasias. A veces las cavidades se pueden rellenar con líquido, dando la apariencia de niveles hidroaéreos, y en otras con contenido sólido como es el caso de las bolas fúngicas.

Por último, cabe referir las patologías pleurales debidas a la ocupación del espacio virtual pleural por líquido o aire, denominado derrame pleural y neumotórax, respectivamente. Cuando se presentan a la vez ambos componentes, hablamos de hidroneumotórax, y cuando se asocia sangrado, de hemotórax. Un aspecto importante sobre el derrame pleural es la diferenciación entre derrame de distribución típica y el de distribución atípica. El primero se acumula en regiones declives del tórax afecto y a medida que incrementa su cuantía progresa en dirección craneal con límites lisos. El de distribución atípica en cambio presenta unos márgenes lobulados y su localización es más aleatoria.

Signos radiológicos

● Signo de la silueta

El signo más clásico de la radiografía de tórax consiste en el **borramiento y sumación del contorno de dos estructuras de la misma densidad** que se encuentran en un mismo plano (**Figura 1.16**). Permite localizar una alteración en un lugar específico de la región torácica: en caso de borramiento se encuentran en el mismo plano, mientras que si no se borran se localizan en un plano diferente.

En concreto, alteraciones localizadas en el lóbulo medio borran el contorno cardíaco derecho mientras que el contorno cardíaco izquierdo se borra por alteraciones en la llingula. Las alteraciones en los lóbulos inferiores borran los contornos diafragmáticos adyacentes. Este signo es también útil para identificar y localizar las alteraciones del mediastino.

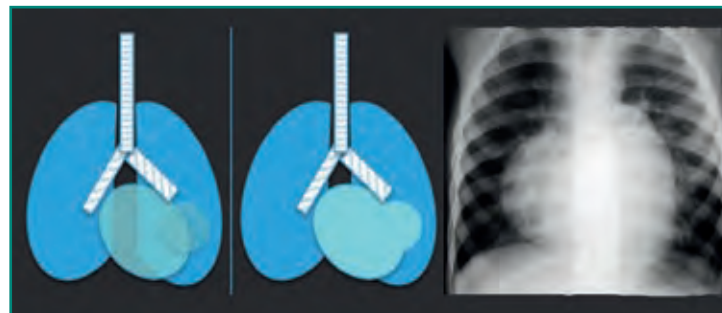


Figura 1.16. Signo de la silueta. En la imagen de la derecha se aprecia borramiento del contorno cardíaco derecho por un aumento de densidad posiblemente secundario a una masa, que localizaremos por tanto en el lóbulo medio.

● Signo del broncograma aéreo

Este signo traduce **ocupación del espacio alveolar** ya sea por agua, pus, células o sangre, con preservación de la aireación del árbol bronquial (**Figura 1.17**) ▶ **MIR 20-21, 18**.



Lo más habitual es que encontremos este signo en las neumonías, pero también puede verse en tumores con diseminación alveolar.



Figura 1.17. Broncograma aéreo en consolidaciones pulmonares (flechas rojas).

● Pérdida de volumen pulmonar

Un hallazgo que hay que tener en cuenta siempre cuando evaluamos una radiografía de tórax es la posible **presencia de pérdida de volumen pulmonar**. En ausencia de cirugías previas de resección pulmonar, una pérdida de volumen con asimetría del tamaño pulmonar asociada o no a una opacidad ha de encender las alarmas de una posible lesión obstructiva bronquial. De hecho, cuando una neumonía se asocia a pérdida de volumen es preciso realizar un control a las 4-6 semanas tras el tratamiento antibiótico para confirmar la reexpansión pulmonar, puesto que no es infrecuente que se puedan producir neumonías por obstrucción del drenaje alveolar debido a una lesión tumoral. Signos radiográficos típicos de la pérdida de volumen son el desplazamiento de las cisuras y del mediastino

► MIR 22-23, 25-NM.

En este punto es importante también referir que las lesiones tumorales y cicatriciales suelen traccionar de las estructuras broncovasculares, pudiendo apreciar agrupamiento de estas además de la pérdida de volumen.

● Hiperinsuflación

Otro concepto que hay que conocer es el de **hiperinsuflación pulmonar**. Se refiere al atrapamiento aéreo que no es capaz de salir en la espiración y que suele deberse a patología inflamatoria y obstructiva de la vía aérea, como en el asma en fase agudizada, en el enfisema o en las bronquiolitis. Cuando es **difuso**, los campos pulmonares se verán muy radiolúcidos, con posible disminución del número de estructuras broncovasculares, y la caja torácica adquirirá un aspecto de tonel, con aumento del diámetro anteroposterior con incremento del espacio claro retroesternal y con aplanamiento de los diafragmas.

● Signos de lesión extrapulmonar

Una lesión extrapulmonar, ya sea de origen pleural o de la pared torácica, va a presentar dos características: 1) muestra unos contornos nítidos respecto al parénquima pulmonar adyacente y mal definidos respecto a la pleura, y 2) sus márgenes en relación con la superficie pleural van a demostrar un ángulo obtuso, mientras que si fuera intrapulmonar estos márgenes serían agudos (**Figura 1.18**). Un signo clásico de lesión extrapulmonar es el denominado "signo de la embarazada".

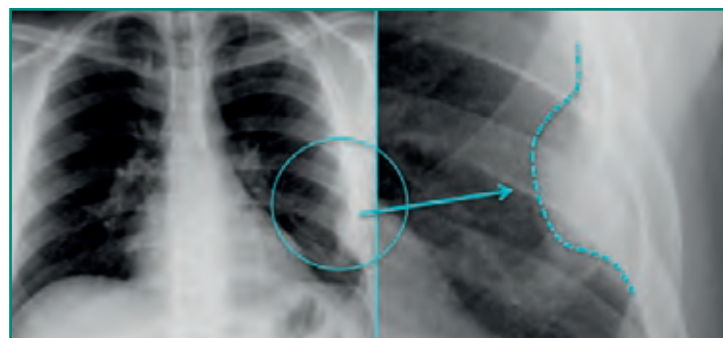


Figura 1.18. Lesión extrapulmonar con límites nítidos y ángulos obtusos respecto al pulmón.

● Signo del menisco

Cuando los senos costofrénicos pierden su morfología aguda y su profundidad, apreciando ocupación que invierte la curva habitual convexa y generando una curva cóncava respecto al parénquima, debemos pensar en la presencia de derrame pleural. Este hallazgo es debido a la tensión superficial del líquido sobre la superficie pleural y se denomina signo del menisco (**Figura 1.19**).

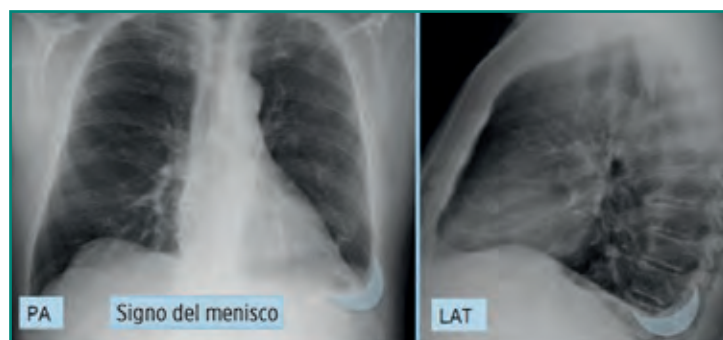


Figura 1.19. Signo del menisco por escaso derrame pleural de distribución típica.

Patrones radiológicos

- **Patrón alveolar:** se refiere a la ocupación del espacio alveolar por contenido sólido o líquido (agua, exudados, pus, sangre...) que genera en imagen un aumento de densidad focal o regional relativamente homogéneo de márgenes mal definidos, que puede asociar broncograma aéreo en su seno si las vías aéreas se mantienen aireadas.
- **Patrón intersticial** ► MIR 18-19, 21; MIR 13-14, 3: se refiere a la apariencia radiológica que surge del engrosamiento por múltiples causas de los distintos tipos de intersticio. Se pueden distinguir en radiografía (**Figura 1.20**):
 - **Patrón reticular:** se muestra como una red de estructuras lineales de predominio en la periferia del pulmón que se sobreañaden y se distinguen del patrón de distribución normal de los vasos sanguíneos (p. ej., líneas B de Kerley de la insuficiencia cardíaca) (**Figura 1.21**).
 - **Patrón reticulonodular:** similar al reticular, apareciendo asociados pequeños nódulos. Suele manifestarse en enfermedades intersticiales inflamatorias o tumorales.
- **Patrón miliar:** patrón específico que no se incluye en ninguno de los otros dos que consiste en la presencia de infinidad de nódulos de muy pequeño tamaño difusos en ambos pulmones. Característico de diseminación hematógena generalizada (causa infecciosa o tumoral)

► MIR 15-16, 20.

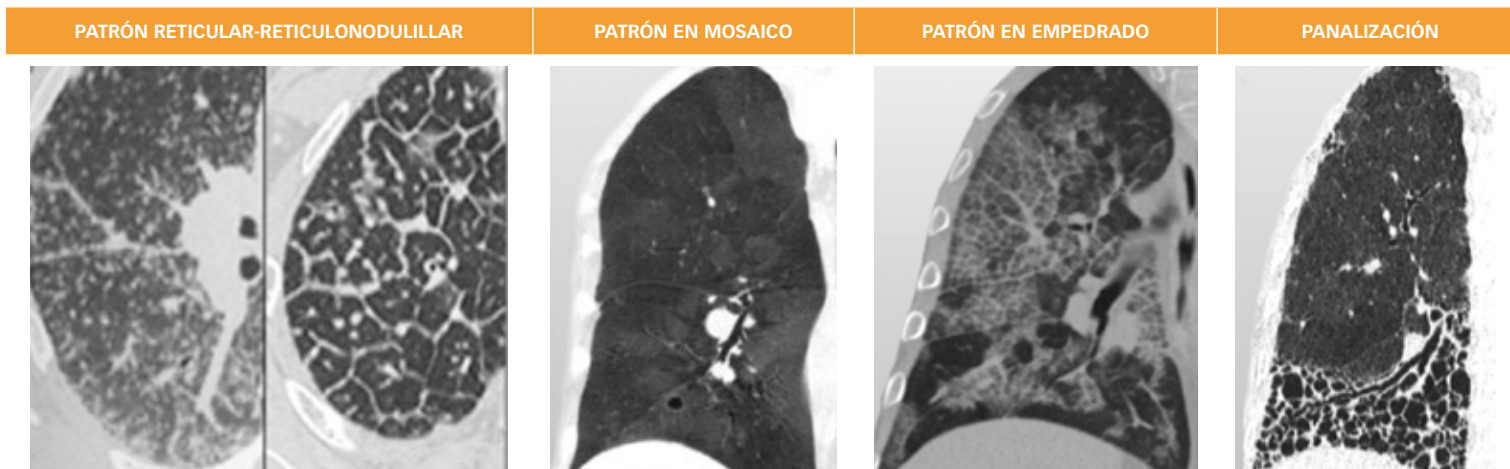


Figura 1.20. Apariencia radiológica de los tipos de patrón de afectación pulmonar difusa.



Figura 1.21. Patrón intersticial reticular. Izquierda: engrosamiento intralobulillar; derecha: engrosamiento septal propio de las líneas B de Kerley típicas de la insuficiencia cardíaca.

■ Tomografía computarizada

La semiología de la TC es en cierto modo más sencilla que la de la radiografía debido a que la **obtención de imágenes consecutivas** permite diferenciar la estructura afectada y/o el origen de una lesión sin tener que recurrir a signos indirectos. Además, la mejor definición de la imagen y la posibilidad de obtener reconstrucciones en diferentes planos ayudan a ver de forma más precisa la afectación focal o difusa de una enfermedad, siendo especialmente útil para valorar patologías con afectación intersticial.

Aspectos semiológicos generales

Un concepto fisiológico fundamental que afecta al parénquima pulmonar y que influye de forma decisiva en las distintas patologías es el de la **relación ventilación/perfusión (V/Q) pulmonar**. Según este, la distribución de la sangre y la ventilación alveolar no es homogénea en todas las regiones pulmonares: en las bases pulmonares la relación favorece a la perfusión (hay más vasos y por ello más sangre), mientras que en los vértices se favorece la ventilación. Este hecho se ve influenciado por el efecto de la gravedad y por la mayor cantidad de tejido presente en las bases pulmonares.

De esta forma y como regla general, patologías que impliquen predominantemente al parénquima y/o tengan relación con la vascularización pulmonar van a tener un predominio basal, mientras que las patologías con implicación

de la vía aérea afectarán de forma preferente a los lóbulos superiores. Una consecuencia de esta distribución es que va a existir mayor grado de lavado de sustancias nocivas en la región basal gracias al mayor número de macrófagos presentes, por lo que, aunque la distribución de agentes inhalados pueda ser similar en todo el pulmón, estos con el tiempo se van a acumular preferentemente en los lóbulos superiores.

Otro concepto fisiopatológico de gran importancia que hay que conocer con relación a la ventilación/perfusión es que el pulmón responde a la **hipoventilación con vasoconstricción**. En el caso de que un grupo de alveolos se encuentre mal ventilado por cualquier causa (p. ej., ocupación por pus en una neumonía), el pulmón va a reaccionar provocando vasoconstricción de los capilares que llegan a esa región, tratando de redirigir la perfusión hacia regiones mejor ventiladas para favorecer el intercambio gaseoso. Este es uno de los motivos por los que una afectación pulmonar ha de ser lo suficientemente grave o extensa para ocasionar hipoxemia y disnea significativa.

Por último, cabe mencionar que cada patología pulmonar va a presentar una afectación más o menos específica de las estructuras del lobulillo pulmonar secundario del que hemos hablado con anterioridad (espacio alveolar y cada uno de los tres tipos de intersticio) y que esta afectación específica va a tener una traducción en imagen, siendo la TC la mejor prueba para evaluarlo.

Signos radiológicos

● Aumento de densidad

La TC permite evaluar de forma mucho más precisa los **aumentos de densidad u opacidades pulmonares** (Figura 1.22), pudiendo dividirlos en:

- **Consolidación alveolar:** aumento de densidad que no permite ver los vasos pulmonares a su través. Se observa cuando existe ocupación del espacio alveolar. Puede asociar broncograma aéreo en caso de que la vía aérea se mantenga aireada. La atelectasia es el aumento de densidad debido a colapso alveolar que produce pérdida de volumen.
- **Opacidad en vidrio deslustrado:** tenue aumento de densidad pulmonar que permite visualizar los vasos pulmonares a su través. Suele verse en los casos de afectación intersticial y/o con la ocupación parcial del espacio alveolar.
- **Opacidad de densidad mixta:** aumento de densidad con ambos componentes.



- **Nódulos pulmonares sólidos** (véase descripción a continuación).
- **Nódulos con distribución de árbol en brote**: presencia de agrupaciones de micronódulos de localización centrilobulillar inmediatamente distales al bronquiolo o a la arteriola que representan un depósito focal por diseminación a través de ellos (p. ej., agentes inhalados y diseminación hematógena).

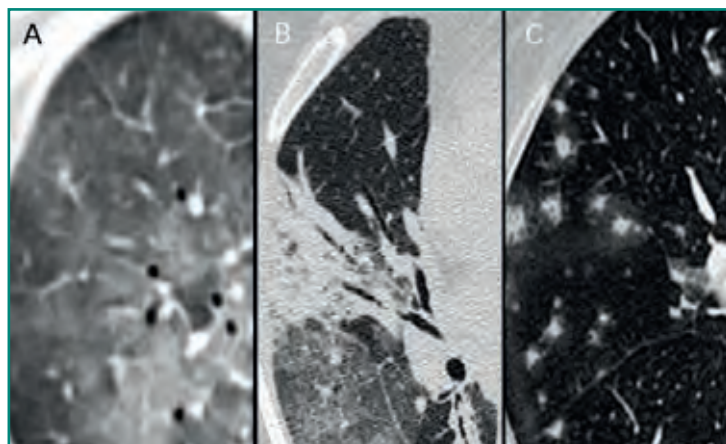


Figura 1.22. Diferentes tipos de opacidades pulmonares.
A: vidrio deslustrado. B: consolidación. C: nódulos pulmonares.

A. Semiología de los nódulos pulmonares

Hay diferentes **tipos de nódulos**, aunque básicamente se pueden agrupar según su densidad-naturaleza en tres grupos (**Figura 1.23**):

- **Nódulo calcificado o con calcificaciones**: suelen traducir benignidad. En este grupo se encuentran los granulomas calcificados y las calcificaciones en palomita de maíz típicas del hamartoma.
- **Nódulo sólido**: se ha de evaluar el tamaño, la forma y sobre todo si presenta espiculaciones y asocia retracción, hallazgos muy sospechosos de malignidad. En caso de multiplicidad será importante valorar su distribución y si asocian o no cavitación.
- **Nódulo mixto**: se considera cuando un aumento de densidad de morfología nodular de predominio de densidad en vidrio deslustrado presenta un componente sólido generalmente central. Suele verse en tumores de lento crecimiento.

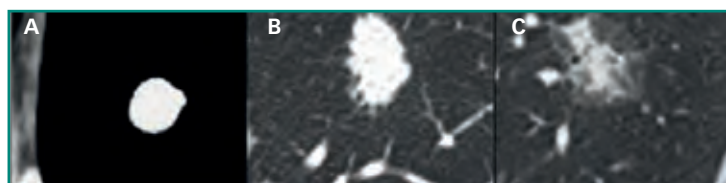


Figura 1.23. Diferentes tipos de nódulos pulmonares.
A: nódulo calcificado. B: nódulo sólido. C: nódulo mixto.

Disminución de densidad

Las **patologías más frecuentes** que podemos encontrar como disminución de la densidad son (**Figura 1.24**):

- **Bronquiectasias**: dilataciones bronquiales habitualmente secundarias a inflamación crónica o a retracción fibrótica. Hay tres tipos según su morfología: cilíndricas, varicosas y saculares.
- **Enfisema**: implica destrucción parenquimatosa con desarrollo de cavidades. Se distinguen tres tipos: centrilobulillar (no presentan pared que los delimita), paraseptal (adyacente a la superficie pleural) y panacinar (generalizado).

- **Bullas pulmonares y quistes pulmonares**: a diferencia de las cavidades producidas por enfisema centrilobulillar, los quistes se presentan en el interior del parénquima y si muestran una pared fina que los delimita.

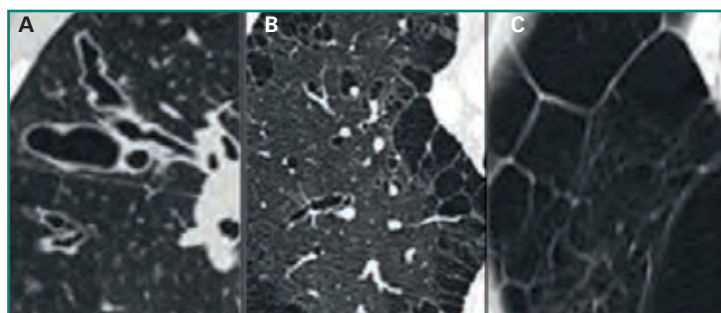


Figura 1.24. Diferentes tipo de opacidades pulmonares.
A: bronquiectasias. B: enfisema pulmonar. C: bullas pulmonares.

Patrones pulmonares

Hay dos **tipos de patrones pulmonares**: intersticial y en mosaico.

Patrón intersticial

Engrosamiento de los distintos tipos de intersticio que dan apariencia reticular o reticulonodulillar al parénquima. Según la estructura específica del lobulillo afectada (capilares, arteria, bronquiolo, vena, vaso linfático), se apreciará engrosamiento lineal o nodular de un intersticio concreto.

Patrón en mosaico pulmonar

Consiste en la coexistencia de zonas parcheadas de parénquima con aumento de densidad con otras áreas con disminución de esta. En cada caso la zona patológica puede ser distinta.

Las **etiologías** son variadas, pero se pueden agrupar en **tres grupos**:

- **Patologías con aparición de opacidades en vidrio deslustrado parcheadas**: las zonas patológicas son las de aumento de densidad debido a afectación alveolointersticial (p. ej., neumonías virales, neumonías intersticiales idiopáticas...).
- **Patologías obstructivas de la vía aérea**: las zonas patológicas son las hipodensas. Debido a que existe obstrucción de la pequeña vía aérea, el aire queda atrapado y condiciona una disminución de densidad en las zonas afectas. Además, el hecho de que estas zonas estén menos ventiladas genera disminución de estructuras vasculares por vasoconstricción, lo que incrementa la hipodensidad. Esta apariencia se hace mucho más evidente cuando se adquieren estudios de TC en espiración, ya que el aire en las zonas patológicas queda atrapado. Un ejemplo típico es la bronquiolitis constrictiva producida como consecuencia de la enfermedad injerto contra huésped en los pacientes que han recibido un trasplante de progenitores hematopoyéticos.
- **Patologías de origen vascular**: las zonas patológicas son las hipodensas. Los casos típicos por esta causa son el tromboembolismo pulmonar crónico y la hipertensión pulmonar precapilar. Debido al engrosamiento parietal de las arterias pulmonares proximales y medias causado por estas enfermedades existe una depleción de vasos distales (oligohemia) que da apariencia de hipodensidad a los lobulillos irrigados por estas arterias **MIR 21-22, 14**.

Estas etiologías pueden seguir cualquiera de estos **tres patrones**:

- **Patrón en empedrado**: consiste en la afectación focal, parcheada o difusa por parte de un patrón intersticial (habitualmente intralobulillar) al cual se superpone aumento de densidad en vidrio deslustrado. Este patrón es inespecífico y las causas que pueden producirlo son múltiples, destacando el edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico, la hemorragia pulmonar, las neumonías intersticiales y la proteinosis alveolar.
- **Patrón en panal de abeja**: consiste en la presencia de hileras de microquistes agrupados de localización periférica, de predominio en las bases. Debe haber al menos tres hileras de quistes consecutivos para considerar que existe este patrón. Es un tipo específico de patrón reticular que traduce la presencia de fibrosis pulmonar, muy específico del patrón radiológico de la neumonía intersticial usual (NIU). Suele asociar bronquiectasias por tracción.
- **Patrón miliar**: ya se ha descrito anteriormente este patrón en el subapartado de Radiografía de tórax (Figura 1.25).



Figura 1.25. Tuberculosis (TBC) miliar.

1.3. Patología

Una vez revisados los conceptos generales sobre la radiología torácica, imprescindibles para entender bien el mecanismo de afectación de las distintas enfermedades, pasamos a analizarlas dividiéndolas por **subgrupos patológicos**, incluyendo los conocimientos tanto de radiografía como de TC en cada una de ellas.

■ Patología infecciosa

Neumonía bacteriana

También denominada neumonía adquirida en la comunidad (NAC), su apariencia radiológica consiste en la aparición de una consolidación focal habitualmente única que presenta márgenes mal delimitados, confinados a un lóbulo por las cisuras pulmonares. Es debida a la ocupación por pus del espacio alveolar (Figura 1.26).

Puede asociar signo de la silueta, broncograma aéreo y derrame paraneumónico. En ocasiones puede ser multilobar (p. ej., *Klebsiella*) y en casos de agentes agresivos como los anaerobios, *Pseudomonas* o *S. aureus* pueden complicarse con cavitación y/o neumonía necrotizante.



Figura 1.26. Neumonía bacteriana típica en el lóbulo superior derecho, con contornos mal definidos a excepción de su margen inferior delimitado por la cisura mayor (flechas).

Neumonía vírica

La apariencia radiológica de la afectación infecciosa pulmonar por virus es más variable que la bacteriana. Como regla general la afectación pulmonar suele ser más dispersa, con implicación bilateral en la mayoría de los casos, y existe mayor grado de afectación intersticial. Se verán más opacidades en vidrio deslustrado y engrosamiento intersticial, dando un aspecto de "tórax sucio". Es frecuente observar la aparición de micronódulos agrupados con distribución de árbol en brote en algunos casos de infección de la vía aérea, como en los casos de bronquilitis

► MIR 23-24, 10.

● Infección pulmonar por coronavirus tipo 2 del síndrome respiratorio agudo grave

La infección por el agente causante de la enfermedad COVID-19, el coronavirus tipo 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), es un ejemplo paradigmático de afectación pulmonar por virus y además presenta características particulares que la hacen digna de estudio específico.

Se podría decir que la afectación radiológica pulmonar por COVID-19 cursa en tres fases:

- **Primera fase o de infección primaria (primera semana-10 días)**: aunque con frecuencia la radiografía de tórax en la infección temprana es normal, se puede observar el desarrollo de tenues opacidades pulmonares bilaterales de predominio periférico en diferentes lóbulos, afectando levemente con mayor frecuencia a campos medios e inferiores (Figura 1.27 y Figura 1.28).



Figura 1.27. Apariencia de la afectación pulmonar por COVID-19 en radiografía en las primeras fases, con opacidades tenues bilaterales (izquierda). Progresión de la enfermedad con desarrollo de consolidaciones que implican mayor extensión (derecha).



En la TC es mucho más frecuente observar la presencia de estas opacidades en vidrio deslustrado en la periferia de ambos pulmones, que incluso pueden verse en pacientes asintomáticos. No es infrecuente que se asocie afectación intersticial, adquiriendo la apariencia de patrón en empedrado. De forma característica y casi excluyente para el diagnóstico de COVID-19 hay que referir que no suele asociar derrame pleural ni adenopatías hiliomediastínicas.

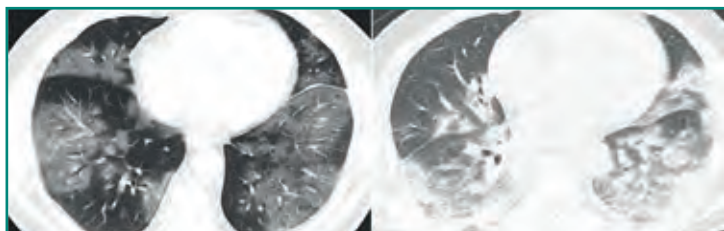


Figura 1.28. Apariencia de la afectación pulmonar por COVID-19 en TC en las primeras fases, con opacidades en vidrio deslustrado (izquierda). Progresión de la enfermedad con desarrollo de consolidaciones (derecha).

- **Segunda fase o de hiperestimulación inmune (a partir de los 10 días del comienzo de los síntomas):** en el porcentaje de pacientes que no evolucionan bien y que requieren ingreso hospitalario, se cree que el sistema inmune genera una respuesta excesiva al virus, atacando al propio pulmón, con empeoramiento de los hallazgos radiológicos iniciales. Las opacidades en vidrio deslustrado aumentan su extensión y ganan mayor densidad, apareciendo consolidaciones parcheadas en diferentes zonas, y se asocia engrosamiento intersticial peribroncovascular (Figura 1.27 y Figura 1.28). En los pacientes más graves pueden desarrollarse patrones de neumonía organizada y daño alveolar grave tipo síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) (véase en el subapartado sobre patología intersticial).
- **Tercera fase o resolutive (variable, en torno a < 1 mes):** los pacientes que sobreviven a la segunda fase, tras haber padecido un gran daño parenquimatoso, suelen presentar alteraciones fibrocicatriciales como secuela, apreciando alteraciones parcheadas de la arquitectura pulmonar a modo de atelectasias laminares, tractos fibrosos y patrones intersticiales abigarrados con desarrollo de bronquiectasias de tracción. Se ha observado además un incremento de la incidencia de tromboembolismo pulmonar agudo en el transcurso del proceso de recuperación precoz de la enfermedad. Actualmente aún están por ver cuáles serán las secuelas a largo plazo de esta enfermedad.

Afectación pulmonar por micobacterias

● Tuberculosis

Existen **numerosas manifestaciones radiológicas** de la tuberculosis según la fase de la infección y el estado inmunológico del huésped. La afectación pulmonar por *Mycobacterium tuberculosis* es la más frecuente, es el órgano de primoinfección en la gran mayoría de los casos y también en el que se suelen presentar las reactivaciones.

La afectación primaria pulmonar desde el punto de vista clínico y radiológico suele ser inespecífica, pudiendo pasar asintomática o existir clínica respiratoria leve. Respecto a los hallazgos radiológicos, en este momento pueden ser muy sutiles, destacando el denominado complejo de Ghon, que consiste en una tenue opacidad pulmonar asociada a adenopatías paratraqueales ipsilaterales. Estos hallazgos pueden resolverse por completo y el bacilo puede quedar latente, aunque también pueden calcificar tanto una pequeña región pulmonar como las adenopatías, denominándose estos hallazgos “complejo de Renke”.

Tras un período de latencia variable y especialmente en momentos de inmunosupresión, el bacilo puede reactivarse y producir una afectación tuberculosa secundaria o posprimaria. Esta afectación, cuando afecta al pulmón, se aprecia en radiografía de tórax como opacidades y consolidaciones de predominio en lóbulos superiores asociadas a engrosamiento de paredes bronquiales. Los hallazgos en TC se delimitan mejor, apreciando estas consolidaciones de contornos irregulares y que se asocian a la aparición de micronódulos agrupados de distribución en árbol en brote en relación con la infección de la vía respiratoria. En ocasiones las consolidaciones presentan un centro necrótico que puede drenar hacia los bronquios, quedando cavidades residuales internas con niveles hidroaéreos. Esta fase, debido a la afectación de la vía aérea, es altamente infectante; también es frecuente que existan adenopatías hiliares y mediastínicas con centro necrótico. Cuando se resuelve la afectación secundaria de la tuberculosis, es muy habitual que queden secuelas cicatriciales en los lóbulos superiores que condicionan pérdida de volumen pulmonar.

En ocasiones, la TBC pulmonar se reactiva de formas secundarias peculiares diferentes a la descrita. Una de ellas es la diseminación miliar, con aparición de infinidad de micronódulos puntiformes centrilobulillares debidos a diseminación hematogénica del bacilo, por lo que esta entidad presenta un mal pronóstico al poder afectar a cualquier parte del cuerpo. Otra forma de presentación es la del tuberculoma, que aparece como una masa habitualmente única de contornos bien definidos en los lóbulos superiores, que puede cavitarse y en ocasiones ser colonizada por un aspergiloma (Figura 1.29).

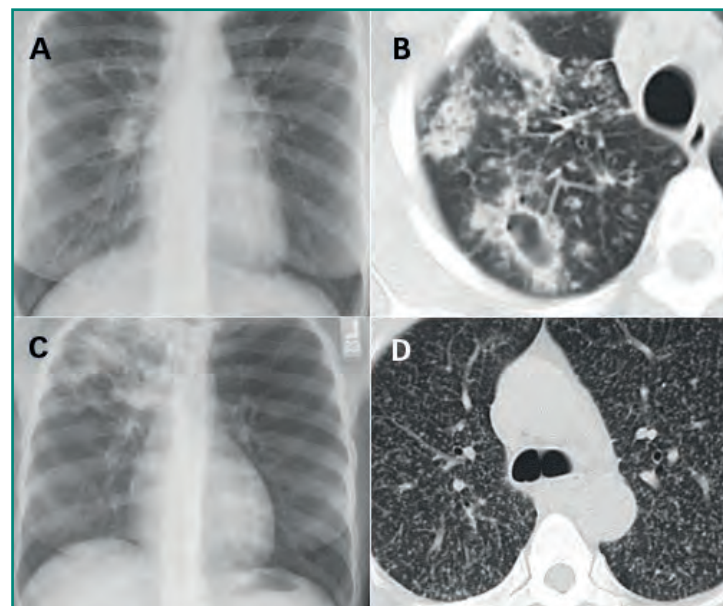


Figura 1.29. Diferentes aspectos radiológicos de la TBC pulmonar. A: complejo de Ghon. B y C: TBC secundaria. D: TBC miliar.

● Micobacterias atípicas

Unas pinceladas respecto a estos microorganismos es que son **patógenos** que han experimentado un aumento de su incidencia en los últimos años, especialmente los del complejo micobacteriano aviar (MAC). La afectación pulmonar suele ser a modo de colonización de las vías aéreas y de forma característica suele verse afectación en el lóbulo medio y en menor grado en la lingula. Aparecen micronódulos con patrón de distribución en árbol en brote que se asocian a bronquiectasias cilíndricas, apariencia que se ha denominado síndrome de Lady Windermere.

Afectación pulmonar por hongos

Micetoma/aspergiloma

Representa una **colonización fúngica por acúmulo de hifas** en el interior de una cavidad preexistente, sin que existan signos de invasión del tejido adyacente. La apariencia radiológica es la conocida como el “signo de la semiluna” debido al aire que queda entre la bola fúngica y la pared de la cavidad (**Figura 1.30**) ▶ MIR 16-17, 22.

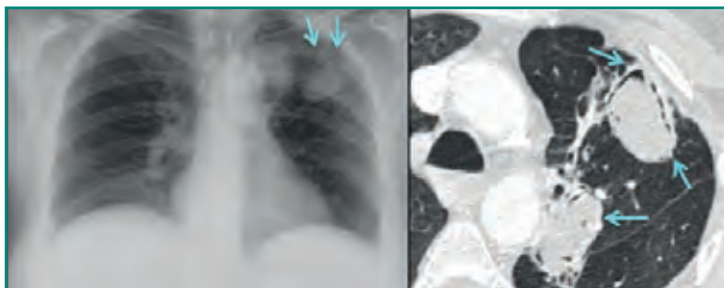


Figura 1.30. Aspergilomas colonizando cavidades residuales de TBC pasada. Las flechas señalan el signo de la semiluna en ambas imágenes.

En general las afectaciones pulmonares por hongos son raras en pacientes inmunocompetentes. Existe en cambio una entidad muy característica denominada aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) que es debida a colonización de la vía aérea por el hongo *Aspergillus*, que genera reacciones de hipersensibilidad. Los pacientes que sufren esta enfermedad suelen ser jóvenes con asma de muy difícil control farmacológico. La apariencia radiológica es también muy clásica y es la de aparición de opacidades parcheadas en ambos campos pulmonares con desarrollo de bronquiectasias centrales cilíndricas o varicosas que adquieren un aspecto “en dedo de guante”.

La afectación más grave por el hongo *Aspergillus* es la aspergilosis invasiva, enfermedad en la que existe invasión del hongo del parénquima e incluso invasión vascular. La apariencia de esta enfermedad es también muy típica y es la aparición de opacidades pulmonares de densidad mixta, con centro consolidado y periferia en vidrio deslustrado, el conocido como “signo del halo” (**Tabla 1.31**) ▶ MIR 20-21, 16.

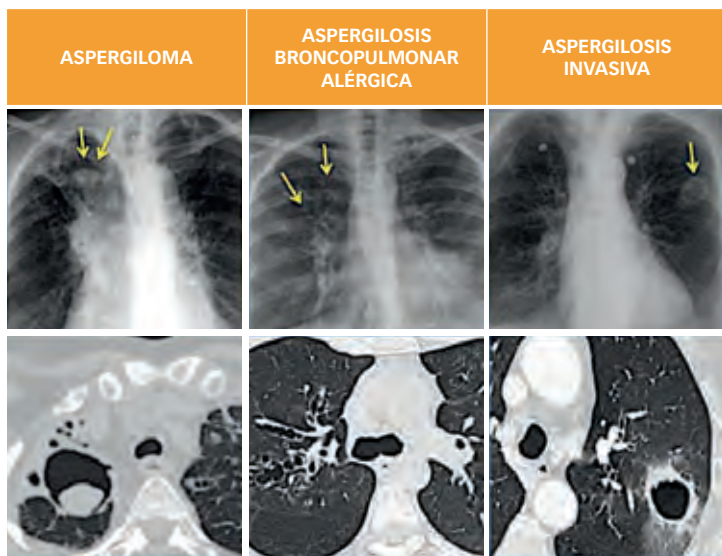


Figura 1.31. Diferentes espectros de afectación pulmonar por el hongo *Aspergillus*.

Otro hongo que puede producir infección pulmonar en concreto en pacientes inmunosuprimidos por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es *Pneumocystis jiroveci*. Esta infección suele aparecer en sujetos con < 200 CD4. En el pulmón se manifiesta generalmente como opacidades bilaterales y simétricas de densidad vidrio deslustrado de predominio perihiliar con mayor afectación de bases y campos medios pulmonares (**Figura 1.32**).

En algunas ocasiones en esta enfermedad pueden aparecer quistes pulmonares denominados neumatocelos. No suele asociar adenopatías o derrame pleural.

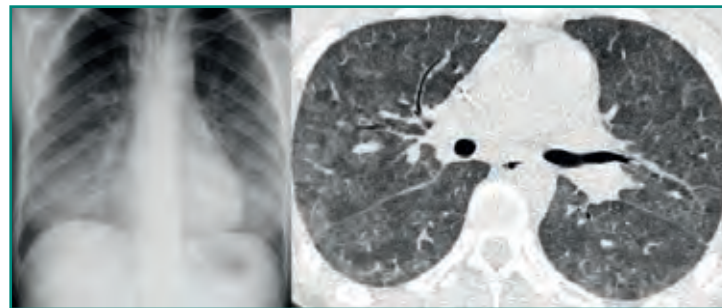


Figura 1.32. Apariencia radiológica de la afectación pulmonar por *Pneumocystis jiroveci*.

Complicaciones piógenas

El empiema se produce como complicación de un derrame **pleural que se sobreinfecta**, con la consecuente acumulación de pus en la cavidad pleural. En la radiografía de tórax se visualiza generalmente como un derrame pleural de distribución atípica, con aspecto encapsulado (lente biconvexa) (**Figura 1.33**).

Suele ser necesaria la realización de una TC para evaluar mejor su distribución y como guía para procedimientos de drenaje percutáneo o quirúrgico. Cuando se administra contraste se evidencia el empiema como colecciones extrapulmonares de distribución y morfología lobulada con realce de la superficie pleural.

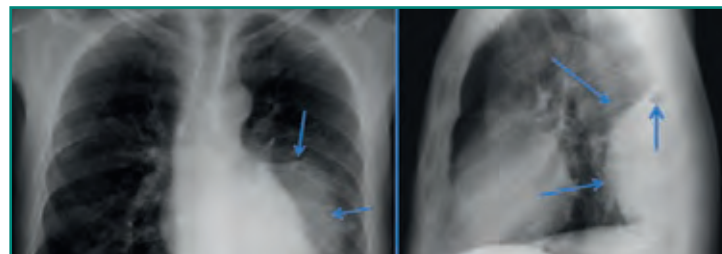


Figura 1.33. Derrame pleural de distribución atípica, lobulado y con nivel hidroaéreo (flechas) sugestivo de empiema.

El absceso pulmonar es una complicación de algunos microorganismos piógenos que generan neumonías necrotizantes con cavitación. Esa cavidad se llena de pus que puede rellenarse adicionalmente con aire bronquial y dar un aspecto de nivel hidroaéreo (**Figura 1.34**).

Un caso particular de abscesos pulmonares son los embolismos sépticos. Al ser depósitos de material infeccioso que alcanzan el pulmón por vía hematogena, estos van a tener una distribución predominantemente centrilobulillar inmediatamente adyacentes a la arteriola pulmonar adquiriendo en ocasiones un aspecto en “chupachups”. Se localizarán de forma más habitual en las bases. Con gran frecuencia los embolismos sépticos sufren



cavitación, lo que podría confundirlos con quistes pulmonares, pero a diferencia de estos últimos, los embolismos sépticos mostrarán una pared gruesa e irregular (**Figura 1.33**).

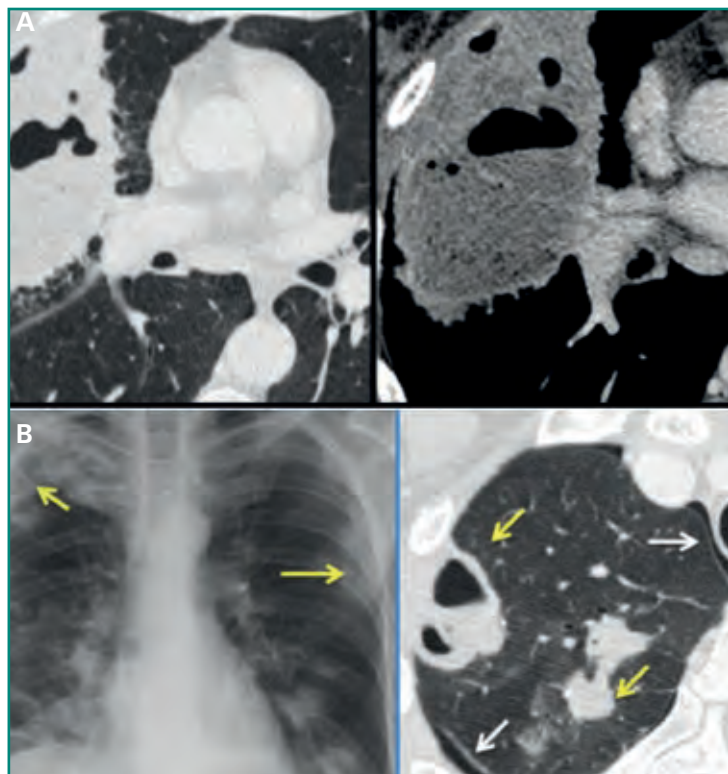


Figura 1.34. Afectación piógena pulmonar: A: absceso. B: embolismos sépticos (flechas).

■ Patología tumoral

La patología tumoral puede manifestarse de **múltiples formas**, ya sea como un carcinoma primario pulmonar o bien como metástasis de un tumor extratorácico.

Neoplasias pulmonares

Los tumores pulmonares o broncogénicos se van a apreciar en la radiografía como nódulos o masas asociados o no a pérdida de volumen pulmonar.

Será fundamental la realización de una TC torácica, que constituye la técnica de elección para la estadificación del cáncer de pulmón, ya que permite evaluar el tamaño del tumor y su extensión local en relación con las estructuras que cambian su estadije (bronquios principales, pared torácica, mediastino...). Además, permite valorar la presencia de nódulos satélite en el mismo lóbulo o en otros lóbulos, la presencia de adenopatías hiliares, mediastínicas o supraclaviculares, y si hay metástasis a distancia

► MIR 13-14, 7.

La tomografía por emisión de positrones acoplada a tomografía computarizada (PET/TC) también tiene su indicación cuando no haya evidencia de enfermedad metastásica y se plantee tratamiento radical (cirugía o quimiorradioterapia), ya que es más sensible y específica que la TC para la detección de adenopatías tumorales y metástasis, aunque requieren confirmación histológica siempre que sean relevantes en la actitud terapéutica.

Existen básicamente cuatro tipos de **neoplasias primarias de pulmón**: el adenocarcinoma (el más frecuente en nuestro medio), el carcinoma de células escamosas o epidermoide, el carcinoma de células grandes y el carcinoma microcítico. Radiológicamente no suelen existir signos que diferencien a cada uno de estos tumores, y se manifiestan como nódulos o masas sólidas con márgenes habitualmente lobulados o espiculados que pueden asociar retracción parenquimatosa y atelectasias si son obstructivos.

En algunos casos pueden presentar algunas **características** particulares:

- El **epidermoide** tiende a cavitarse con mayor frecuencia y se localiza habitualmente en los lóbulos superiores, donde puede infiltrar los ápices pulmonares generando el conocido como tumor de Pancoast.
- El **adenocarcinoma** puede presentar un patrón de crecimiento lento desde un estadio *in situ*, a un grado mínimamente invasivo y por último el grado invasivo (estos son nuevos términos que han sustituido al previo de carcinoma bronquioloalveolar).

En imagen puede representarse como nódulo de densidad en vidrio deslustrado con componente sólido que va ganando mayor volumen.

- El **carcinoma microcítico**, aun siendo de tamaño muy pequeño, tiende a generar metástasis a distancia en etapas precoces.

Las localizaciones de las metástasis de las neoplasias pulmonares pueden ser múltiples, destacando las dirigidas al hígado, al cerebro y de forma característica a las glándulas suprarrenales.

En la **Figura 1.35** se muestran algunos de los **rasgos característicos de los tumores pulmonares**.

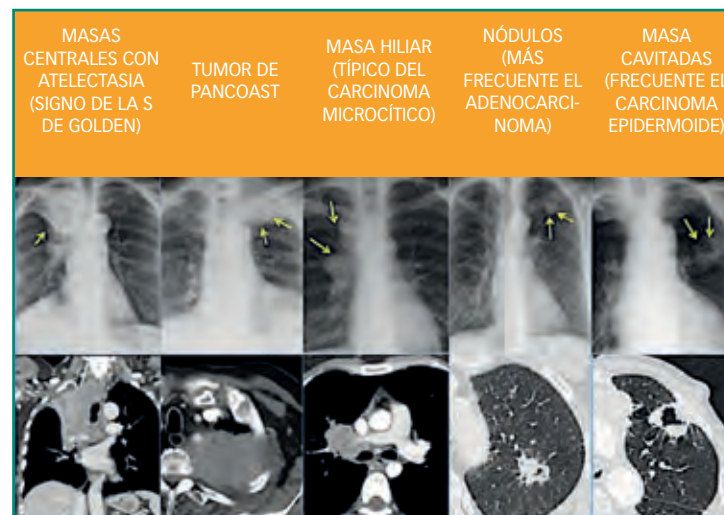


Figura 1.35. Distribución de los lóbulos pulmonares según la separación por las cisuras.

Un patrón de diseminación propio del **carcinoma broncogénico** es la linfangitis carcinomatosa, que consiste en la invasión de los vasos linfáticos por parte de células tumorales.

Como hemos visto, los vasos linfáticos se localizan en el intersticio septal o interlobulillar, por lo que la apariencia radiológica que vamos a encontrar en esta afectación será la de engrosamiento nodular de los septos que delimitan los lobulillos secundarios (**Figura 1.36**).

Asimismo, debido a la presencia de drenaje linfático a través de las cisuras y la pleura veremos engrosamiento cisural y pleural asociado.

Si la afectación es extensa, la vía de drenaje linfático se verá obstruida y, sumado a la irritación pleural, puede favorecer el desarrollo de derrame pleural neoplásico.



Figura 1.36. Engrosamiento nodular septal y cisural sugestivo de linfangitis carcinomatosa.

Patología metastásica pulmonar

A pesar de que el pulmón es uno de los órganos cuyos tumores primarios son más frecuentes que las **metástasis**, estas últimas también son muy habituales. Esto es debido a que el pulmón actúa como filtro fisiológico de la sangre en los capilares de intercambio gaseoso.

De forma general las metástasis van a tener una distribución aleatoria dentro del lobulillo pulmonar secundario, con mayor frecuencia localizadas en las bases pulmonares (por la mayor cantidad de sangre).

Su aspecto radiológico puede variar según el órgano de origen: en muchas ocasiones son nódulos redondeados de bordes nítidos debido a un crecimiento más expansivo que infiltrativo. Característicamente, los tumores epidermoides de diferentes orígenes (p. ej., faringe, laringe) tienden a producir metástasis cavitadas de paredes gruesas e irregulares (**Figura 1.37**).

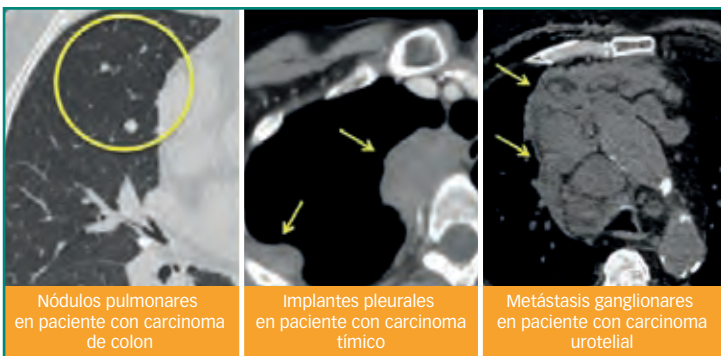


Figura 1.37. Distintos patrones de diseminación metastásica en la región torácica.

Patología tumoral pleural

Lo más habitual en la pleura es encontrarnos **diseminación tumoral** de un tumor primario pulmonar, de un carcinoma de mama o de un linfoma. Suele manifestarse como implantes nodulares y realce pleural parcheado, asociando con frecuencia derrame pleural.

Las **neoplasias pleurales primarias** son más infrecuentes, siendo el tumor maligno más frecuente el mesotelioma pleural maligno, que se asocia a la exposición a asbesto con años de latencia. La TC es la técnica de elección para su estadificación, y suele manifestarse como engrosamiento difuso de la pleura, nódulos/masas pleurales y derrame pleural en gran cantidad **MIR 18-19, 24 (Figura 1.38)**. Puede asociarse o no a la presencia de placas pleurales calcificadas debido al antecedente de exposición al asbesto.



Figura 1.38. Aspecto radiológico del mesotelioma pleural maligno, con derrame y engrosamientos nodulares de la superficie pleural (flechas).

Patología intersticial

La patología intersticial pulmonar es un gran cajón de sastre en el cual se incluyen patologías de muy diferentes espectros que tienen en común la afectación del intersticio de forma predominante. Se pueden clasificar en **dos grandes bloques**:

- **Enfermedades de causa desconocida o idiopáticas.**
- **Enfermedades con causa o agente patológico conocido.**

Como su nombre indica, son patologías con especial afectación del intersticio pulmonar y por tanto las manifestaciones radiológicas van a consistir en patrones intersticiales generalmente reticulares con mayor o menor grado de fibrosis. Será muy importante para su caracterización valorar la distribución dentro del pulmón (campos superiores, medios o inferiores), la localización (subpleural o central) y la existencia de otros hallazgos asociados (nódulos, calcificaciones, adenopatías, derrame, placas pleurales, etc.).

Enfermedades de causa desconocida

• Sarcoidosis pulmonar

Es una enfermedad granulomatosa relativamente frecuente **MIR 19-20, 15; MIR 17-18, 21**. Su manifestación radiológica más común y característica es la presencia de adenopatías hiliares bilaterales y simétricas. Típicamente, la afectación del parénquima en la sarcoidosis pulmonar predomina en los lóbulos superiores, generalmente de forma simétrica. Dada la afectación linfática de esta enfermedad es frecuente la afectación nodulillar, sobre todo cisural.

Se divide en **cuatro estadios patológicos** según su afectación ganglionar, pulmonar y el desarrollo de fibrosis pulmonar (**Figura 1.39**):

- **Estadio 1:** adenopatías hiliares bilaterales.
- **Estadio 2:** adenopatías hiliares y afectación del parénquima pulmonar (patrón reticulonodular).
- **Estadio 3:** afectación del parénquima sin adenopatías.
- **Estadio 4:** fibrosis pulmonar.

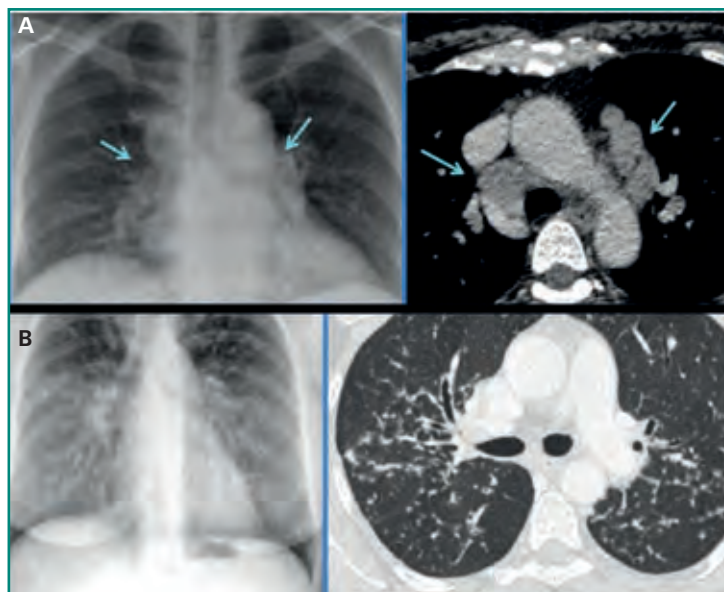


Figura 1.39. Afectación pulmonar ganglionar por sarcoidosis en estadios precoces. **A:** estadio 1. Se marcan con flechas las adenopatías hiliares y mediastínicas. **B:** estadio 2. Adenopatías y patrón reticulonodular.

● Neumonías intersticiales idiopáticas

El estudio de este grupo de enfermedades no suele ser del gusto de muchos médicos, y es debido a la gran ambigüedad de conceptos que suelen mezclarse.

En este subapartado vamos a tratar de simplificar la información para quedarnos con las ideas generales más importantes y posteriormente decir lo más característico de las enfermedades, que hay que conocer (**Tabla 1.1**).

Lo primero, las ideas generales:

- Estas enfermedades **se agrupan por su etiología idiopática**.
- Presentan un **componente inflamatorio** que puede evolucionar a grados variables de fibrosis pulmonar.
- Cada una de estas enfermedades tiene un **patrón anatomopatológico concreto** que se traduce en un patrón radiológico específico. Estos patrones no son exclusivos de estas enfermedades, puesto que otras pueden acabar produciendo ese patrón.
- Para su mejor evaluación es preciso **realizar una TC de alta resolución** (cortes < 1 mm).

	FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA (FPI)	NEUMONÍA INTERSTICIAL NO ESPECÍFICA (NINE)	NEUMONÍA ORGANIZADA CRIPTOGENICA (NOC)	NEUMONÍA INTERSTICIAL AGUDA (NIA)
Anatomía patológica	Neumonía intersticial usual (NIU)	Inespecífica	Respuesta a insultos inflamatorios	Daño alveolar agudo
Hallazgos radiológicos clave	Fibrosis Bases Panalización	Opacidades en vidrio deslustrado	Consolidaciones migratorias Halo inverso	Opacidades y consolidaciones extensas bilaterales Empedrado No derrame

Tabla 1.1. Resumen de los aspectos clave de las enfermedades intersticiales idiopáticas.

A. Fibrosis pulmonar idiopática

El patrón anatomopatológico de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es la neumonía intersticial usual, que debe su nombre a que es la neumonía intersticial más frecuente. Este patrón se traduce en imagen como una afectación fibrótica rápidamente progresiva (meses-años) en la cual observamos una afectación intersticial reticular de predominio subpleural y basal que muestra como hallazgo más típico la panalización, con el agrupamiento de pequeños microquistes aéreos dispuestos en hileras (**Figura 1.40**). Existe desestructuración progresiva de la arquitectura pulmonar, con pérdida de volumen pulmonar y bronquiectasias de tracción secundarias a la fibrosis.

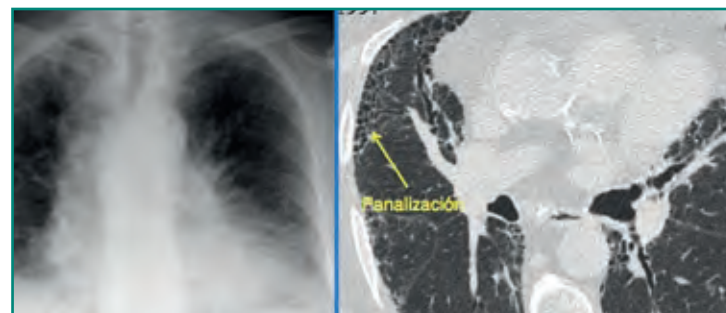


Figura 1.40. Hallazgos propios de la FPI, inespecíficos en radiografía, pero muy sugestivos en una TC donde se demuestra la panalización.

B. Neumonía intersticial no específica

El patrón anatomopatológico de esta enfermedad tiene precisamente el mismo nombre de neumonía intersticial no específica (NINE) y se denomina así porque no existen hallazgos en anatomía patológica que resulten específicos. En imagen puede identificarse este patrón como la aparición de opacidades pulmonares en vidrio deslustrado de predominio en campos medios y superiores, asociadas a reticulación.

C. Neumonía organizada criptogénica

El patrón anatomopatológico de la neumonía organizada criptogénica (NOC) **MIR 15-16, 21** es el mismo que se da en el caso de la neumonía organizada, que corresponde con la reacción más frecuente que muestra el parénquima pulmonar ante insultos inflamatorios importantes (p. ej., neumonías virales extensas como la propia del COVID-19).

Radiológicamente, visualizamos consolidaciones bilaterales de predominio peribronquial o subpleural que típicamente cambian de localización en el curso de la enfermedad (**Figura 1.41**).

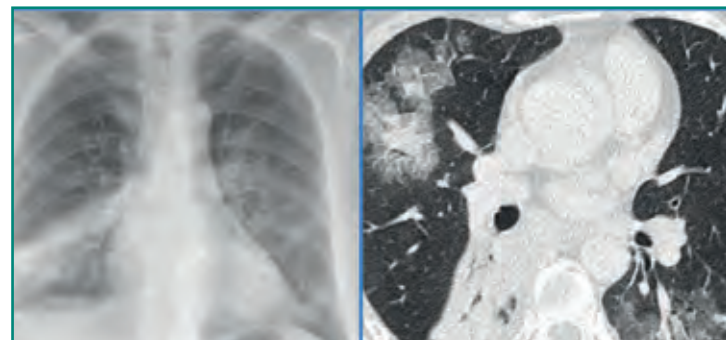


Figura 1.41. Hallazgos propios de afectación pulmonar por neumonía organizada.

Se puede apreciar un hallazgo muy típico de esta entidad que se denomina el "signo del atolón o del halo inverso" que recibe su nombre debido a que es lo contrario al signo del halo de la aspergilosis invasiva: consolidación periférica y opacidad en vidrio deslustrado central.

D. Neumonía intersticial aguda

La neumonía intersticial aguda (NIA) es el **patrón anatomopatológico** que muestran las enfermedades que producen SDRA. Entre las causas destacan las enfermedades que producen síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, ya sean de origen pulmonar o sistémico, como politraumatismos, pancreatitis graves, sepsis... Cuando no se identifica una causa clara, se denomina neumonía intersticial aguda idiopática.

En esta enfermedad por mecanismos inflamatorios se produce un daño grave y generalizado de las paredes alveolares, que genera un aumento de permeabilidad masivo de la barrera alveolar con extravasación al espacio aéreo de exudado inflamatorio. Es el tipo de edema agudo de pulmón no cardiogénico.

Esta enfermedad es extremadamente grave y muestra en imagen un patrón de afectación mixto con extensas opacidades y consolidaciones bilaterales asociadas a engrosamiento intersticial, siendo frecuente la aparición de patrón en empedrado (Figura 1.42).

De forma característica y diferencial respecto al edema cardiogénico, en la NIA no suele existir derrame pleural en cuantía significativa. Estos pacientes suelen requerir ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos donde con frecuencia se les somete a cambios posturales con pronación para favorecer la ventilación en regiones sanas. Los pacientes que sobreviven a la fase aguda de esta enfermedad suelen presentar como secuela grados variables de fibrosis pulmonar.

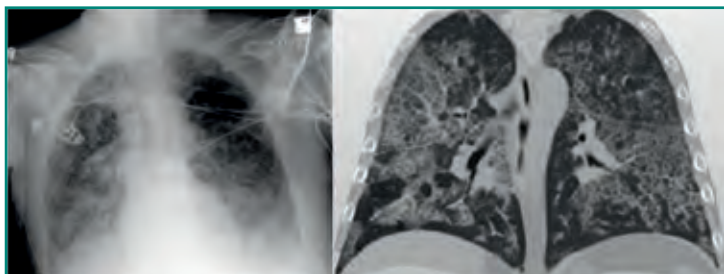


Figura 1.42. Neumonía intersticial aguda. Signos de edema pulmonar con extensas opacidades bilaterales con patrón en empedrado, sin derrame pleural, en un paciente con intubación orotraqueal.

● Histiocitosis X

Aunque se ha asociado al consumo de tabaco, la **causa** concreta de la histiocitosis de células de Langerhans o histiocitosis X ► **MIR 12-13, 11 se desconoce**. En esta enfermedad observamos un patrón intersticial reticulonodular de distribución peribroncovascular que afecta más frecuentemente a los lóbulos superiores y campos medios, respetando los senos costofrénicos. En su evolución aparecen pequeños nódulos que cavan dando lugar a pequeños quistes aéreos (Figura 1.43). Pueden debutar con neumotórax por rotura de los quistes.

● Linfangioleiomiomatosis (LLM)

Es una enfermedad rara que se presenta casi en exclusiva en mujeres jóvenes y típicamente muestra un patrón reticular secundario a la aparición de

pequeños quistes aéreos de pared fina de distribución bilateral. También puede cursar con dilatación del conducto torácico y malformaciones linfáticas, pudiendo debutar con neumotórax por rotura de los quistes o con quilotórax (Figura 1.43).

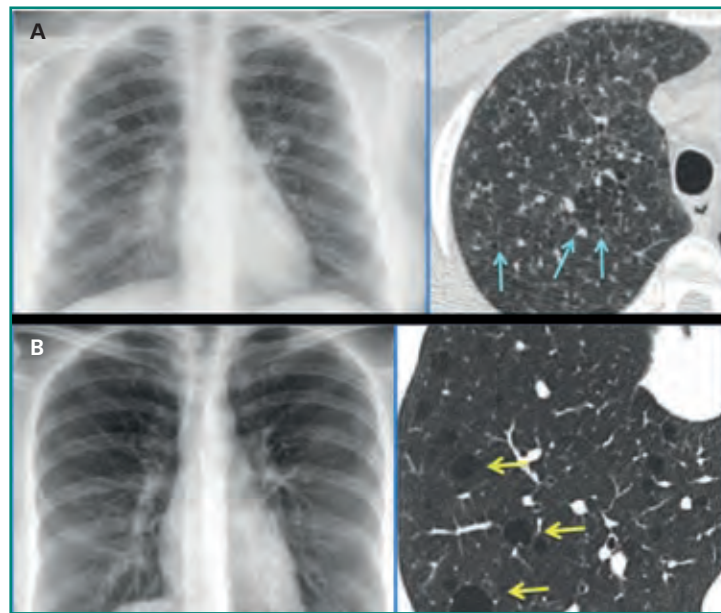


Figura 1.43. A: afectación pulmonar por la histiocitosis X. B: LLM. Ambas entidades comparten la presencia de lesiones quísticas (flechas).

● Neumonía eosinófila crónica

Dentro de las eosinofilias pulmonares podemos encontrar la neumonía eosinófila crónica (NEC) ► **MIR 13-14, 5**, que incluimos específicamente debido a que muestra una apariencia muy típica en imagen con consolidaciones periféricas bilaterales y simétricas con respeto perihiliar, dado la clásica imagen en negativo del edema pulmonar (Figura 1.44).

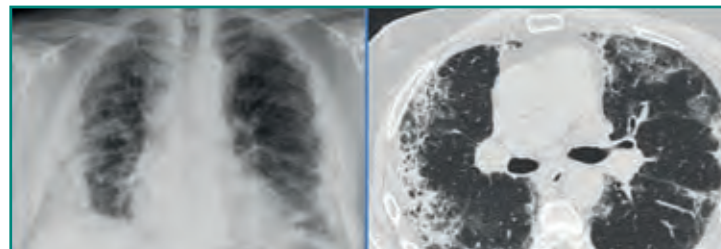


Figura 1.44. Aspecto en negativo del edema pulmonar característico de la neumonía eosinófila crónica.

Enfermedades con agente patológico conocido

● Neumonitis por hipersensibilidad

También denominada alveolitis alérgica extrínseca, en esta enfermedad es un **antígeno habitualmente orgánico** el que genera una reacción de hipersensibilidad con cambios inflamatorios que afectan tanto a las vías aéreas como al parénquima.

Se pueden distinguir **dos afectaciones principalmente**: aguda inflamatoria y crónica fibrosante.



- En la **afectación aguda-inflamatoria** existe exposición a gran cantidad de antígeno. Genera sintomatología pseudogripal y su apariencia radiológica predomina en los campos medios y bases a modo de opacidades y consolidaciones pulmonares bilaterales similares a lo que podríamos encontrar en una neumonía bilateral.
- En la **afectación crónica-fibrosante**, a medida que en el tiempo se producen exposiciones constantes al antígeno, se van produciendo cambios parenquimatosos y de vías aéreas que pueden evolucionar a fibrosis. Los hallazgos radiológicos pueden ser muy floridos, apreciando un predominio de la afectación en los lóbulos superiores con opacidades en vidrio deslustrado, reticulación, aparición de nódulos centrilobulillares y áreas con atrapamiento aéreo por la inflamación bronquial. Todos estos hallazgos pueden dar un patrón en mosaico pulmonar o incluso generar un patrón que se ha denominado en “cabeza de jabalí” dada la gran heterogeneidad que puede presentar el parénquima pulmonar (**Figura 1.45**).

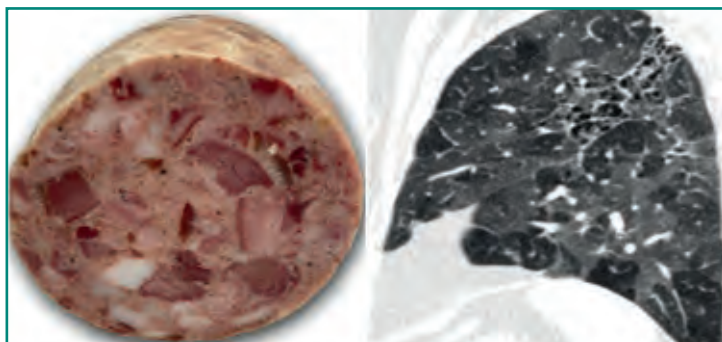


Figura 1.45. Aspecto en cabeza de jabalí del parénquima pulmonar afectado por neumonitis por HPS crónica, apreciando alteraciones heterogéneas de afectación pulmonar de forma generalizada.

● Inhalación de sustancias y neumoconiosis

La inhalación de sustancias inorgánicas de forma crónica (tabaco, carbón, sílice...) va a tender a producir acúmulos de estas mayoritariamente en los lóbulos superiores, dado que en las bases pulmonares existe un mayor lavado de estas por los macrófagos alveolares, por las células sanguíneas y por un más eficiente drenaje linfático, todo debido a la mayor cantidad de tejido pulmonar. Radiológicamente de forma general las enfermedades por inhalación de sustancias van a cursar predominantemente con aparición de micronódulos centrilobulillares, pero algunas pueden dar lugar a verdaderas consolidaciones y masas fibróticas con pérdida de volumen pulmonar (**Figura 1.46**). Son muy características las adenopatías con calcificaciones en estas enfermedades, destacando las de cáscara de huevo en la silicosis. Todas ellas pueden progresar con el tiempo a fibrosis pulmonar.

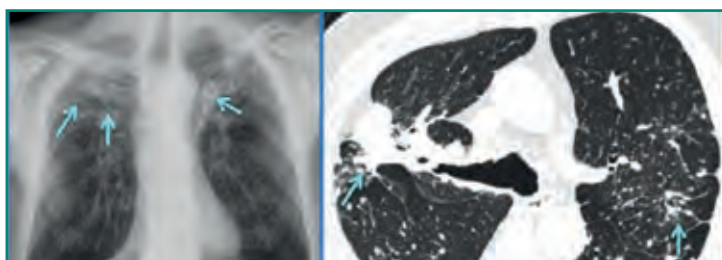


Figura 1.46. Afectación pulmonar por silicosis, generando una afectación fibrótico-cicatricial muy marcada en los lóbulos superiores con retracción de los hilos prácticamente hasta los ápices pulmonares en la imagen de la izquierda (*flechas*).

Un caso particular es el de la exposición al asbesto. Esta sustancia puede dar diversas afectaciones pleuropulmonares características. La más frecuente es la aparición de placas pleurales que pueden calcificar, muy típicas en la pleura diafragmática, hallazgo que puede darse únicamente con la exposición, sin considerarse enfermedad. La asbestosis en cambio sí que se considera enfermedad y es la aparición de un patrón intersticial fibrosante en bases pulmonares que puede ser de tipo NIU. Por último, existe un riesgo aumentado a largo plazo de desarrollo de mesoteliomas pleurales malignos con la exposición crónica al asbesto.

● Enfermedades del tejido conectivo y neumopatías por fármacos

Existen diversas manifestaciones torácicas de las diferentes enfermedades del tejido conectivo, destacando la afectación intersticial de la artritis reumatoide y de la esclerodermia, y la afectación pleuropulmonar del lupus eritematoso sistémico. También es preciso conocer que existen efectos secundarios pulmonares por la toma de diversos fármacos como la amiodarona o el metotrexato.

■ Patología vascular

Tromboembolismo pulmonar

El tromboembolismo pulmonar **MIR 16-17, 25** suele cursar con disnea súbita, dolor pleurítico, hipotensión y en ocasiones síncope. La radiografía de tórax tiene baja sensibilidad y especificidad, siendo normal en la mayoría de los casos, aunque existen signos infrecuentes que pueden aparecer:

- **Consolidación pulmonar periférica borde convexo** hacia el pulmón denominada “joroba de Hampton” y que representa un infarto pulmonar.
- **Oligohemia pulmonar o signo de Westermark.**
- **Aumento de tamaño de las arterias centrales** por tromboembolismo masivo.

La técnica *Gold standard* empleada para la detección del tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) es la **TC torácica** con contraste en fase arterial pulmonar (angio-TC de arterias pulmonares). El diagnóstico se basa en la visualización de defectos de repleción (trombos) en el interior del árbol arterial pulmonar. Puede asociarse la visualización de pequeñas opacidades pulmonares periféricas de morfología triangular con base pleural que representan infartos pulmonares (**Figura 1.47**). El TEP crónico consiste en la recanalización parcial de las arterias pulmonares, quedando con estenosis por persistencia de trombosis mural que puede generar hipertensión pulmonar y oligohemia periférica.



Figura 1.47. Hallazgos propios del TEP agudo, apreciando defectos de repleción en las arterias pulmonares principales en la TC aportada (*flechas amarillas*) y una opacidad periférica en ambas imágenes compatible con un infarto pulmonar (*flechas azules*).

Síndrome aórtico agudo

La patología más grave de la región torácica en la cual la radiología es pieza fundamental es sin duda alguna el **síndrome aórtico agudo** (SAA). El SAA da una clínica de dolor torácico intenso descrito como transfixiante referido a la región interescapular. El estudio que se debe realizar para el síndrome aórtico agudo es una TC de toda la aorta en tres fases, una fase basal sin contraste, una fase angiográfica arterial tras administrar contraste y una fase más tardía.

Los SAA pueden clasificarse en tres tipos, todos ellos presentan un similar mecanismo de producción por lesión de la capa íntima de la pared aórtica (**Figura 1.48**):

- Hematoma intramural.
- Úlcera penetrante.
- Disección clásica.

En el hematoma intramural, el diagnóstico mediante TC se realiza visualizando en el estudio sin contraste contenido hiperdenso de morfología semilunar en el interior de la pared aórtica, que representa el acúmulo de sangre coagulada que ha penetrado a través del defecto íntimal **MIR 18-19, 10**.

En la úlcera penetrante visualizamos una lesión de la pared aórtica contenida en la capa media que adopta una morfología de pequeña saculación/ulceración. Afecta más frecuentemente a la aorta torácica descendente.

En la disección clásica se produce un *flap* íntimal que permite el paso de sangre no coagulada a su través y, como su nombre indica, disecciona y

separa las distintas capas de la pared produciendo dos luces, una verdadera y una falsa. En la angio-TC arterial identificamos las dos luces aórticas rellenas con contraste **MIR 23-24, 11-IF; MIR 20-21, 13**. La luz falsa suele corresponder con la de mayor tamaño. En las disecciones clásicas va a ser muy importante valorar si existe afectación de las principales ramas aórticas (troncos supraórticos, vasos viscerales, ejes ilíacos...), ya sea porque se vean implicadas en la disección como porque se originen en la luz falsa.

Los tres síndromes aórticos se clasifican con las **clasificaciones de Stanford y de Bakey**. La más utilizada es la primera, la de Stanford, en la cual si existe implicación de la aorta ascendente se considera tipo A mientras que si no la hay es tipo B.

Hemoptisis/hemorragia alveolar

Las causas de hemoptisis son múltiples, destacando las bronquiectasias como la primera causa, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y las neoplasias pulmonares. Ante una hemoptisis masiva está indicada la realización de un estudio de imagen, siendo muy útil la angio-TC de tórax. Nos servirá para valorar el parénquima pulmonar y la vía aérea, así como para estudiar la anatomía de las arterias bronquiales y ver si se encuentran dilatadas, puesto que de ser así es probable su implicación en la patogenia y serían susceptibles de ser embolizadas como tratamiento.

En la hemorragia alveolar identificamos generalmente hallazgos inespecíficos como opacidades en vidrio deslustrado o consolidaciones alveolares, y la extensión es variable según la localización del sangrado (**Figura 1.49**).

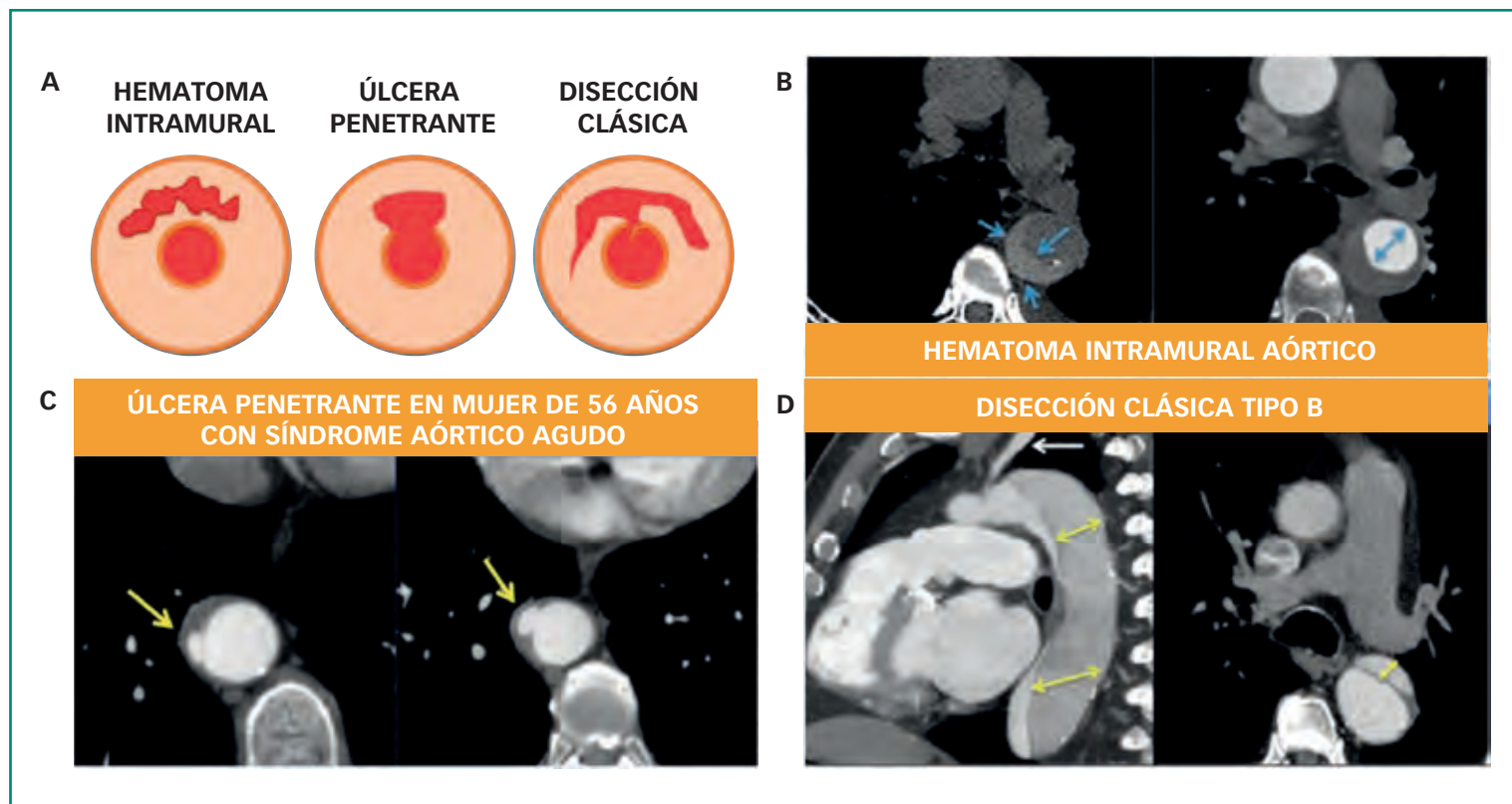


Figura 1.48. A: representación esquemática del espectro patológico del síndrome aórtico agudo.

B, C y D: distintas apariencias radiológicas que presentan hematoma intramural aórtico, úlcera penetrante y disección clásica tipo B respectivamente.

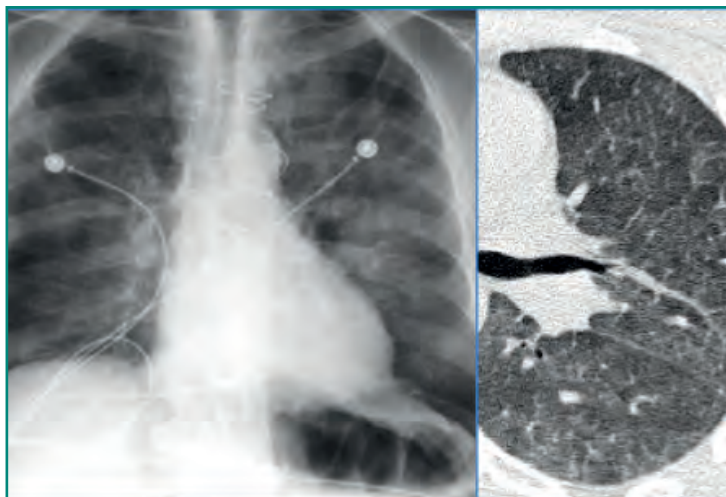


Figura 1.49. Tenues opacidades en hemitórax izquierdo inespecíficas, que en un contexto de hemoptisis pueden representar hemorragia alveolar.

■ Patología mediastínica

El diagnóstico y clasificación de las lesiones mediastínicas viene determinado por la localización de las lesiones dentro de los compartimentos del mediastino: anterior, medio posterior (por simplicidad, el compartimento superior no se incluye como compartimento específico en este subapartado).

De todos los tumores mediastínicos el más frecuente es el tumor neurogénico originado del mediastino posterior de las raíces raquídeas. Sin embargo, donde es más frecuente encontrar masas es en el compartimento mediastínico anterior (**Figura 1.50** y **Tabla 1.2**) ▶ MIR 16-17, 26; MIR 14-15, 6; MIR 14-15, 11.

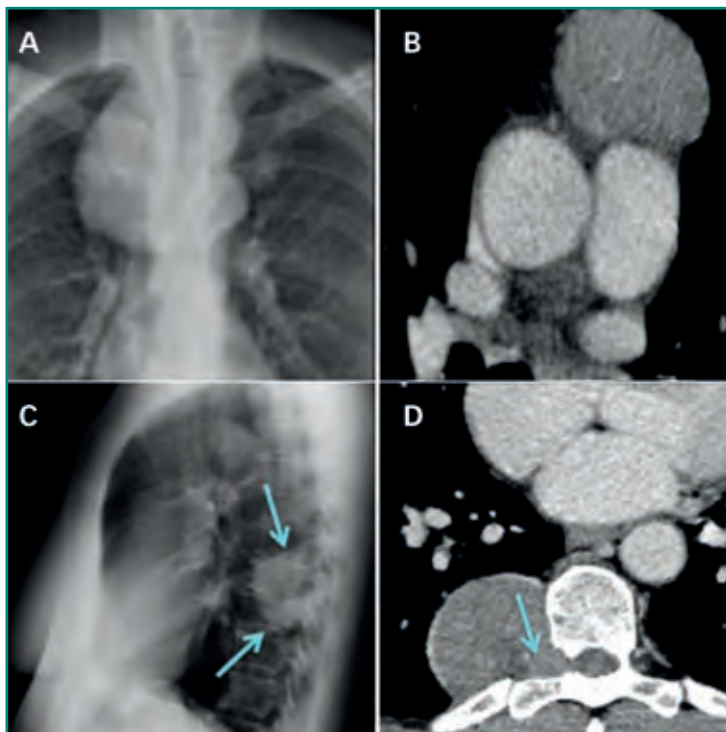


Figura 1.50. Diferentes lesiones mediastínicas. A: bocio endotorácico; B: timoma; C y D: tumores de origen neurogénico.

MEDIASTINO ANTERIOR	MEDIASTINO MEDIO	MEDIASTINO POSTERIOR
Tumores tímicos (timoma)	Bocio intratorácico	Tumores neurogénicos (Schwannoma, neurofibroma)
Tumores germinales (teratoma, seminoma)	Adenopatías	Tumor vertebral
Linfoma (más frecuente en compartimento anterior y medio)	Quiste broncogénico	Quistes neuroentéricos y meningoceles
	Quiste de duplicación	

Tabla 1.2. Diferentes lesiones mediastínicas según su localización predominante de origen.

■ Miscelánea

Se incluyen en este subapartado **patologías importantes** que **no** se encuentran **englobadas en ninguna de las anteriores categorías** pero que es preciso conocer: edema agudo de pulmón de causa cardiogénica, broncoaspiración, neumotórax y neumoperitoneo, que vamos a estudiar a continuación con más detalle.

Edema agudo de pulmón de causa cardiogénica

En la **fase de descompensación aguda** se aprecian opacidades alveolares perihiliares, un grado variable de afectación intersticial de predominio peribroncovascular y derrame pleural habitualmente bilateral ▶ MIR 21-22, 20-CD; MIR 18-19, 21.

En una fase **subaguda o crónica** va a predominar el componente intersticial. Primariamente persiste el engrosamiento peribroncovascular por congestión. A medida que progresa se desarrolla engrosamiento de otros intersticios como el septal, dando la apariencia de líneas de Kerley subpleurales en la radiografía.

Además, se puede apreciar redistribución vascular hacia los lóbulos superiores.

Broncoaspiración

Puede ser secundaria a secreciones, alimentos o a cuerpos extraños.

La clínica variará en función de la **repercusión sobre la vía aérea**, pudiendo cursar sin síntomas o cursar con tos y disnea. Cuando se producen broncoaspiraciones de contenido gástrico es frecuente observar cómo la distribución de las opacidades generadas por la ocupación alveolar se localiza en segmentos posteriores y superiores tanto de los lóbulos inferiores como de los superiores ▶ MIR 19-20, 26.

Neumotórax

El neumotórax ▶ MIR 19-20, 14; MIR 17-18, 17; MIR 12-13, 9 suele cursar clínicamente con dolor agudo a punta de costado y disnea súbita, y la repercusión clínica va a depender del grado de colapso pulmonar y la reserva ventilatoria del paciente.

Cuando un neumotórax es pequeño puede ser difícil de visualizar en la radiografía de tórax PA, por lo que en ocasiones se realiza una proyección **adicional en espiración** (**Figura 1.51**).

Una complicación grave es el neumotórax hipertensivo o a tensión, que ocurre de forma aguda, cuando por un mecanismo valvular entra aire a la cavidad pleural pero no sale, condicionando colapso pulmonar completo y desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral al neumotórax. Requiere colocación de tubo de tórax urgente.



Figura 1.51. Neumotórax. Pérdida de vasos periféricos en el hemitórax derecho que se hace más evidente en el estudio de espiración, traduciendo la presencia de una cámara rellena de aire.

Neumoperitoneo

Aunque **no** se trata de una **patología de la caja torácica**, la mejor técnica de radiología convencional para su detección es la **radiografía de tórax PA** en bipedestación centrada en los diafragmas, observando aire por debajo de estos (**Figura 1.52**) ► MIR 14-15, 1.

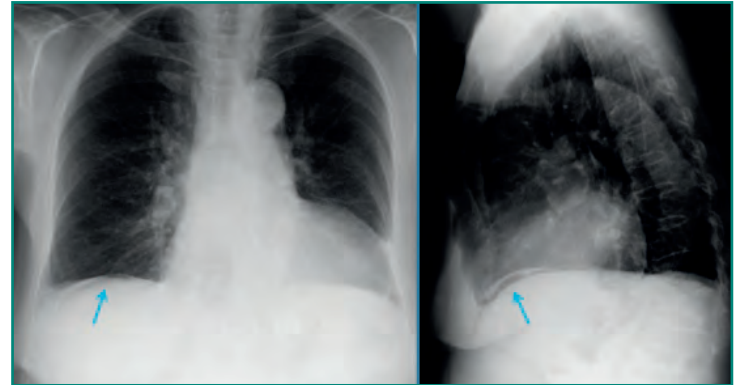


Figura 1.52. Paciente de 63 años con dolor abdominal y fiebre. Se puede observar una radiolucencia lineal por debajo del hemidiafragma derecho, compatible con neumoperitoneo secundario a perforación de víscera hueca.

Casos clínicos

Paciente varón de 34 años que acude a Urgencias por un traumatismo torácico penetrante (herida de arma blanca) de la pared torácica izquierda. ¿Cuál es el diagnóstico radiológico (imagen vinculada)?



- 1) Fracturas costales izquierdas.
- 2) Neumotórax a tensión izquierdo.
- 3) Hidroneumotórax izquierdo.
- 4) Derrame pericárdico.

RC: 3



Abdomen

Orientación MIR

Abdomen es el tema de imagen más amplio de la preparación del MIR; por eso, recomendamos que su estudio esté basado en las asignaturas que comprenden esta zona anatómica. Es más fácil estudiar la imagen del páncreas después de haber repasado las principales patologías en digestivo o cirugía general, igual que con el riñón y la urología. Por tanto, recomendamos que cuando estudies este tema lo intentes conectar en tu mente con las distintas asignaturas del manual, lo que te facilitará mucho su estudio.

No existe ningún apartado que sea más preguntado que otros, quizá, por importancia, cabe incidir mucho en el hígado, el páncreas y el colon.

Intenta utilizar todas las pistas posibles que te dé la información clínica de la pregunta y aplicarlo para encontrar la mejor respuesta.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 9; MIR 23-24, 14; MIR 23-24, 15; MIR 23-24, 17; MIR 23-24, 19
- ▶ MIR 22-23, 8; MIR 22-23, 9; MIR 22-23, 21; MIR 22-23, 22; MIR 22-23, 24
- ▶ MIR 21-22, 13; MIR 21-22, 16; MIR 21-22, 17
- ▶ MIR 20-21, 17; MIR 20-21, 25
- ▶ MIR 19-20, 13; MIR 19-20, 16; MIR 19-20, 20; MIR 19-20, 22
- ▶ MIR 18-19, 15; MIR 18-19, 19
- ▶ MIR 17-18, 7; MIR 17-18, 15; MIR 17-18, 33
- ▶ MIR 16-17, 11; MIR 16-17, 13
- ▶ MIR 15-16, 11; MIR 15-16, 13; MIR 15-16, 14; MIR 15-16, 19
- ▶ MIR 14-15, 5; MIR 14-15, 6; MIR 14-15, 24
- ▶ MIR 13-14, 1; MIR 13-14, 2; MIR 13-14, 21; MIR 13-14, 22
- ▶ MIR 12-13, 3; MIR 12-13, 4; MIR 12-13, 5; MIR 12-13, 6

Conceptos clave

- ⦿ Una imagen en pila de monedas en una radiografía de abdomen en bipedestación es muy sugerente de obstrucción intestinal.
- ⦿ Una masa concéntrica que engrosa la pared del colon produciendo estenosis es un adenocarcinoma de colon.
- ⦿ Los signos de colecistitis aguda en ecografía son: presencia de colelitiasis, engrosamiento parietal > 4 mm, aumento del diámetro longitudinal > 10 cm, líquido perivesicular o signo de Murphy ecográfico positivo (el más importante).
- ⦿ Un quiste hidatídico es un quiste con una pseudocápsula periférica (periquística) y con un contenido variable con vesículas hijas periféricas y membranas germinativas despegadas. La periquística puede realzar y con el tiempo calcificar.
- ⦿ El “signo del doble conducto”, que consiste en la dilatación del Wirsung y del colédoco, obliga a descartar una neoplasia de cabeza de páncreas o región periampular en ausencia de litiasis.
- ⦿ La esplenomegalia se define como cualquier dimensión del bazo superior a 14 cm o que el polo inferior del bazo quede por debajo del borde más inferior del hígado o del polo inferior del riñón izquierdo.
- ⦿ Una lesión renal cortical exofítica hipervascularizada es compatible con un carcinoma renal de células claras.

2.1. Técnicas de imagen

Radiografía simple de abdomen

La **radiografía simple** es tradicionalmente la primera **técnica empleada en el estudio de la patología abdominal urgente** de pacientes adultos. Con el desarrollo de la tomografía computarizada (TC) y su rápida disponibilidad, cada vez más extendida en los servicios de Urgencias, las indicaciones de la radiografía simple de abdomen están cambiando. Sin embargo, sigue siendo una de las exploraciones más solicitadas de urgencia, ya que aporta una información muy valiosa si estamos habituados a su lectura.

Es importante conocer las indicaciones de una radiografía simple abdominal para evitar radiación ionizante innecesaria a los pacientes, por lo que el clínico deberá indicar la sospecha diagnóstica para que, así, tanto el técnico como el radiólogo puedan realizar una exploración adecuada.

Las **indicaciones** de radiografía simple de abdomen aceptadas son:

- **Obstrucción intestinal.**
- **Perforación de víscera hueca.**
- **Cólico renoureteral.**
- **Patología inflamatoria** en paciente con abdomen agudo/irritación peritoneal.
- **Isquemia mesentérica.**
- **Detección de cuerpos extraños radiopacos.**

También es importante el conocimiento de las distintas **proyecciones**, ya que cada una puede aportar información útil según la sospecha clínica:

- **Proyección estándar:**
 - **Radiografía anteroposterior (AP) de abdomen en decúbito supino:** no debe ser sustituida por ninguna otra proyección. Esto se debe a que, al estar el paciente en decúbito supino, las vísceras abdominales tendrán la misma distribución que cuando el clínico realiza la exploración física.
- **Proyecciones complementarias:**
 - **Radiografía AP en bipedestación:** en sospecha de obstrucción intestinal. También puede ser útil en la sospecha de perforación; sin embargo, la radiografía AP de tórax es más sensible al neumoperitoneo.
 - **Radiografía en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal:** para pacientes que no puedan ponerse en pie. Se realiza después de 10 minutos en esa posición para visualizar neumoperitoneo en escasa cuantía o niveles hidroaéreos en obstrucción intestinal.
 - **Radiografía lateral en decúbito supino con rayo horizontal:** para pacientes que no se pueden movilizar con las mismas indicaciones que la proyección anterior.

Lectura sistemática de una radiografía de abdomen

Es imprescindible una **lectura sistemática** de las radiografías simples de abdomen para reconocer los hallazgos y signos radiológicos más importantes de cara al diagnóstico de la patología abdominal y decidir qué prueba complementaria es la más rentable **en función de los hallazgos**.

- Visión global de la placa.
- Valoración de las estructuras óseas.
- Valoración de las líneas grasas/siluetas viscerales.

- Análisis del patrón de gas intraluminal.
- Análisis del patrón de gas extraluminal.
- Calcificaciones.
- Cuerpos extraños.

Visión global de la placa

Se basa en la búsqueda de catéteres, vías venosas/arteriales, drenajes, sondas nasogástrica, vesical o rectal, clips quirúrgicos, material de fijación lumbar.

Valoración de las estructuras óseas

Se valorarán las costillas, la columna vertebral, el sacro y las porciones del hueso coxal y cabezas femorales incluidas en el estudio.

Valoración de las líneas grasas/siluetas viscerales

- **Líneas musculares:** se pueden identificar las líneas que conforman el margen externo de los músculos psoas con la grasa retroperitoneal. El borramiento de estas líneas puede indicar patología retroperitoneal (masas, hematomas, abscesos, etc.).
- **Líneas viscerales:** se aprecian el hígado, el bazo, las siluetas renales y la vejiga (sobre todo si está llena). Además de permitir localizar estos órganos, también se pueden valorar organomegalias, masas o globo vesical (**Figura 2.1**).

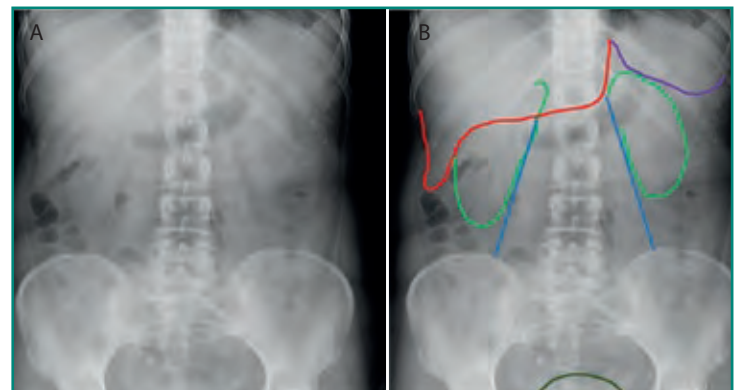


Figura 2.1. Representación de las líneas viscerales de la placa de abdomen. Hígado (rojo), riñones (verde), bazo (morado) y músculos psoas (azul).

Diagnóstico de ascitis: el líquido libre abdominal que ocupa los recessos peritoneales borrando planos grasos, centralizando asas intestinales y borrando los contornos de los órganos sólidos.

Análisis del patrón de gas luminal

Se considera normal la presencia de aire en el estómago, asas intestinales y colon.

- **Íleo paralítico/adinámico:** tras un proceso abdominal (cirugía reciente, dolor, fármacos, traumatismo) se produce una acumulación de gas que ocasiona una distensión generalizada y uniforme de estómago, intestino delgado e intestino grueso.

También puede observarse en situaciones patológicas como la isquemia intestinal, donde de manera secundaria existe una distensión generalizada de asas ► **MIR 19-20, 16**.



- **Obstrucción mecánica de intestino delgado:** la causa más frecuente son bridas intestinales tras cirugía. En la radiografía AP en decúbito supino se observa una dilatación de intestino delgado (> 3 cm) proximal a la obstrucción sin aire o muy escaso en colon (distal a la obstrucción). En la radiografía en bipedestación se identificarán niveles hidroaéreos escalonados “en pila de monedas”; sin embargo, es un signo muy inespecífico (**Figura 2.2**) ▶ MIR 19-20, 22.



Figura 2.2. Obstrucción de intestino delgado con asas dilatadas en flanco izquierdo.

- **Obstrucción mecánica de intestino grueso:** la causa más frecuente es el carcinoma colorrectal. Se observa dilatación de colon proximal a la obstrucción con disminución o ausencia de gas distal en rectosigma. Se considera dilatación de colon si supera los 6 cm de diámetro, salvo en el ciego, donde el punto de corte son los 9 cm (**Figura 2.3**).



Figura 2.3. Obstrucción de intestino grueso con dilatación del marco cólico y sin gas en ampolla rectal.

- **Vólvulos de colon:** se producen generalmente por una torsión de un asa a lo largo de su eje mesentérico, causando una obstrucción en asa cerrada. Hay dos tipos: vólvulo ciego y vólvulo de sigma.

- **Vólvulo de ciego:** se identifica una dilatación de un asa que supera los 9 cm y se localiza en epigastrio o hipocondrio izquierdo. Se identifican las haustras colónicas (signo de la coma). En bipedestación es típica la presencia de un nivel hidroaéreo (**Figura 2.4**).

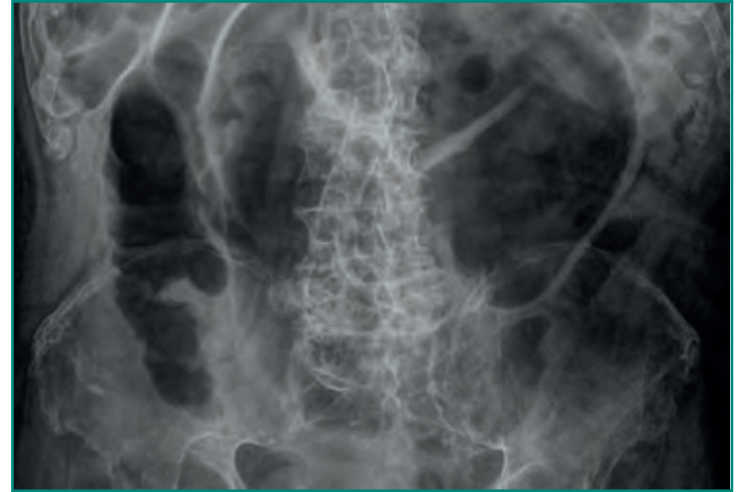


Figura 2.4. Vólvulo de ciego con el signo de la coma.

- **Vólvulo de sigma:** es el más frecuente. Se identifica una dilatación de un asa que supera los 6 cm y se localiza en hipocondrio derecho apuntando hacia la pelvis. No presenta haustras colónicas (signo del grano de café). En bipedestación se identifican varios niveles hidroaéreos (**Figura 2.5**).

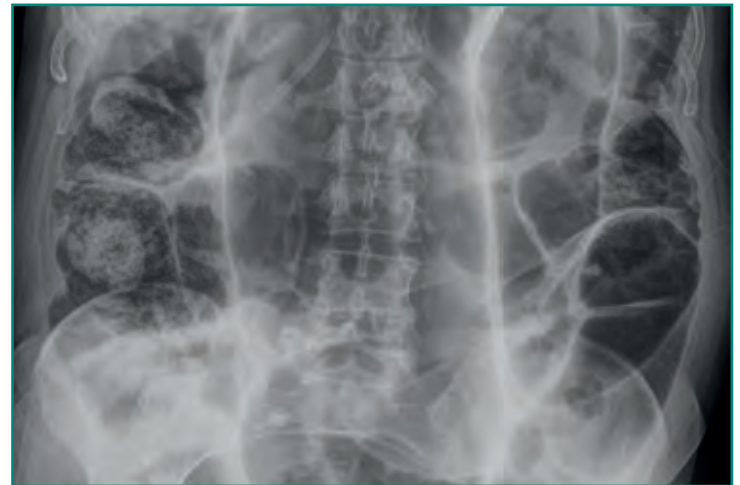


Figura 2.5. Vólvulo de sigma con el signo del grano de café.

● Análisis del patrón de gas extraluminal

El gas extraluminal es todo aquel que no se encuentra en la luz de las asas intestinales. Incluye el neumoperitoneo, la neumatosis intestinal, el gas portal y la aerobilia.

- **Neumoperitoneo:** ocasionado por la perforación de víscera hueca. Ante la sospecha, la prueba que se debe solicitar NO es una radiografía simple de abdomen, sino una radiografía simple de tórax en bipedestación donde se puedan ver las cúpulas diafrágicas. En la radiografía simple de abdomen en decúbito supino existen algunos signos como el signo de la doble pared o de Rigler (**Figura 2.6**) o el del ligamento falciforme. Sin embargo, estos signos son generalmente sutiles.

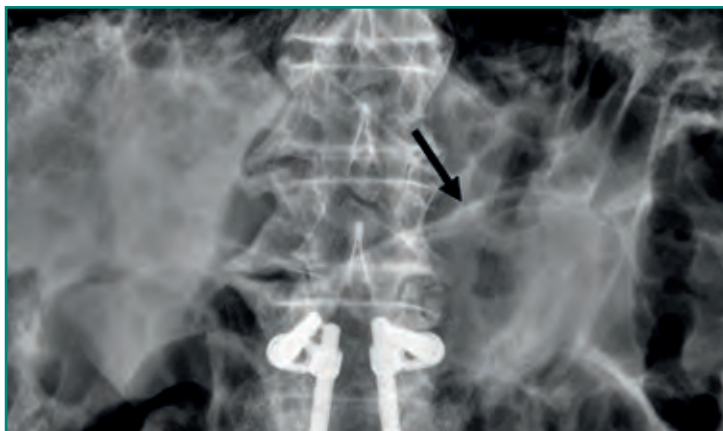


Figura 2.6. Neumoperitoneo con signo de Rigler: se identifica tanto el borde interno como el borde externo de las paredes de las asas intestinales.

- **Neumatosis intestinal:** es la presencia de gas en la pared de las asas intestinales. Hay muchas causas benignas que lo producen; sin embargo, en un contexto clínico adecuado podría indicar necrosis intestinal (**Figura 2.7**).



Figura 2.7. Radiografía simple de abdomen. Gas en la pared del colon, neumatosis.

- **Gas portal:** es la presencia de gas en el sistema venoso portal hepático y se caracteriza por finas líneas radiolucientes ramificadas en la periferia del hígado y está asociado con la isquemia mesentérica.
- **Aerobilia:** es la presencia de gas en el sistema biliar intrahepático y se caracteriza por finas líneas radiolucientes ramificadas en la porción central del hígado. Secundario a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) reciente, esfinterotomía, hepaticoyeyunostomías, etcétera (**Figura 2.8**).

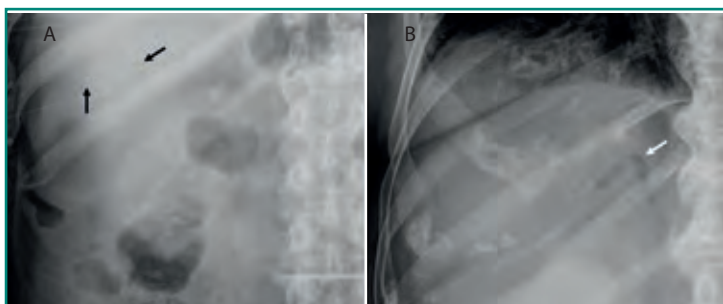


Figura 2.8. Comparación entre gas portal (A, flechas negras) y aerobilia (B, flechas blancas).

● Calcificaciones

Las calcificaciones pueden ser:

- **Hepatobiliares:** granulomas, quiste hidatídico (**Figura 2.9**), coledolitiasis, vesícula en porcelana.
- **Esplénicas:** granulomas.
- **Pancreáticas:** pancreatitis crónica.
- **Renales y ureterales:** son las más importantes ya que permiten localizar la litiasis renal (en relación con la silueta renal o la teórica localización de los uréteres o en la vejiga). También permite hacer seguimiento de las litiasis y servir de guía para las técnicas de litotricia (**Figura 2.10**).
- **Vasculares:** arteriales, aneurismas de aorta abdominal o flebolitos (calcificaciones venosas generalmente localizadas en pelvis que se distinguen de las litiasis ureterales por la presencia de un centro radiolúcido).



Figura 2.9. Quiste hidatídico hepático calcificado.

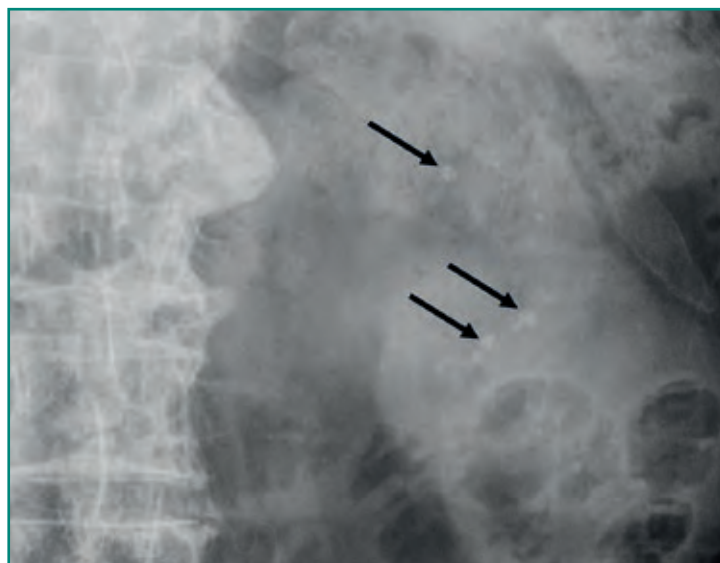


Figura 2.10. Litiasis renales izquierdas.

● Cuerpos extraños

Nos podemos encontrar:

- Cuerpos extraños metálicos: dispositivo intrauterino, objetos ingeridos por el paciente (psiquiátricos, en prisión).
- Drogas: hachís, cocaína.
- Restos de contraste baritado.



■ Estudios baritados del tubo digestivo

La radiología digestiva, si se realiza bien, sigue siendo una técnica diagnóstica en vigor, es barata y aporta suficiente información al clínico y al cirujano. Sin embargo, la aparición de la endoscopia y nuevas técnicas de imagen, como la ecografía, TC o resonancia magnética (RM), han ido disminuyendo el número de indicaciones de estas pruebas.

Los **tipos de contraste** endoluminal utilizados para estas pruebas son fundamentalmente dos:

- **Sulfato de bario:** contraste inerte que no se absorbe por vía enteral. No debe usarse si hay sospecha de perforación, ya que puede provocar peritonitis plástica.
- **Contrastes yodados hidrosolubles:** se usan en controles posoperatorios, en fístulas o si se sospecha perforación. Existe el riesgo de alergia al contener yodo. No debe usarse si hay riesgo de aspiración, ya que puede provocar edema de pulmón.

Indicaciones

Existen múltiples técnicas para el estudio del tubo digestivo:

- **Videodeglución:** con el paciente de pie, se observa por radioscopia el primer trago de bario con el objetivo de descartar aspiraciones y fugas, valorar la musculatura faríngea y descartar obstrucción (**Figura 2.11**).



Figura 2.11. Videodeglución en el momento de deglución del bario.

- **Esofagograma:** está indicado para descartar hernia hiatal, trastornos motores, sospecha de neoplasia esofágica, de perforación o valoración de coloplastia/gastroplastia tras resección esofágica.
- **Seriada gastroduodenal:** se realiza junto con el estudio esofágico. Debido a la masiva utilización de la gastroscopia, su uso es cada vez menor. Sus principales indicaciones son la imposibilidad de pasar el píloro en la endoscopia o controles posquirúrgicos precoces (sobre todo en cirugía bariátrica).
- **Estudios del intestino delgado:** su utilización es escasa debido a la mayor eficacia de la cápsula endoscópica o técnicas de imagen. Sus principales indicaciones son la malabsorción, sospechas de obstrucción crónica o recurrente y en el estudio previo a la cirugía bariátrica.

Se dividen en dos grupos: tránsito intestinal y enteroclis. Se dividen en dos grupos: tránsito intestinal y enteroclis.

- **Tránsito intestinal:** se administra el bario por vía oral y se realizan radiografías cada 30 minutos hasta que el contraste llega al íleon terminal (**Figura 2.12**).
- **Enteroclis:** se administra el bario a través de una sonda enteral colocada en el ángulo de Treitz. Se obtienen imágenes de mayor calidad pero es menos cómodo para el paciente.

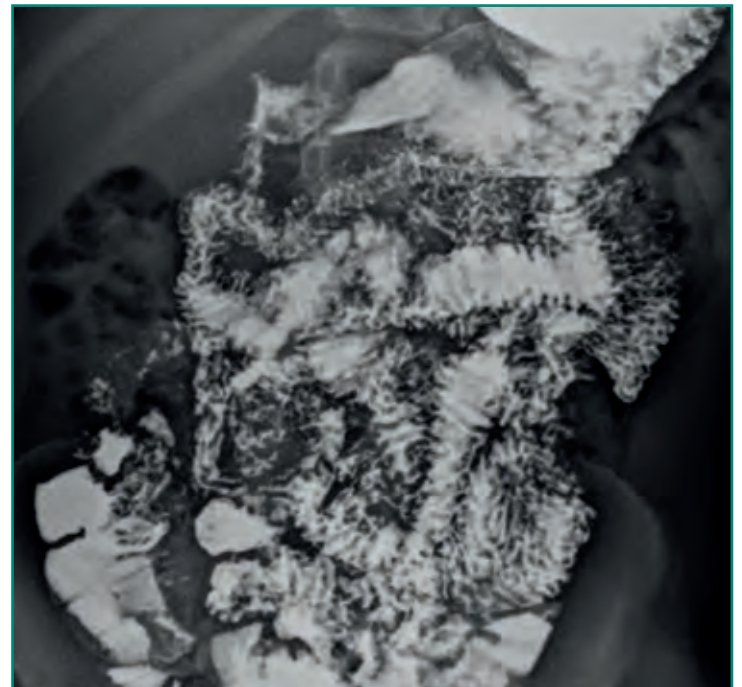


Figura 2.12. Tránsito intestinal.

- **Defecografía:** es el estudio dinámico de la defecación mediante la opacificación de la cavidad rectal con una pasta espesa de bario. Sus indicaciones son el estudio de la evacuación obstructiva, estudio de incontinencia y síndrome del periné descendido.

■ Estudios contrastados del aparato urinario

Los estudios contrastados del aparato urinario se realizan con contraste yodado. Se siguen utilizando sobre todo tres técnicas: urografía intravenosa, cistografía y uretrografía, tal y como se estudia a continuación:

- **Urografía intravenosa:** consiste en la inyección de contraste yodado intravenoso e ir haciendo radiografías primero de la fase nefrográfica y posteriormente de los uréteres, vejiga y la uretra. Aunque ha sido desplazada por la ecografía y la TC-urografía, sigue siendo útil en el diagnóstico de anomalías congénitas o el estudio del sistema colector, al ser un estudio dinámico.
- **Cistografía:** se puede visualizar como parte de la urografía intravenosa o con la introducción directa de contraste a través de una sonda.
- **Uretrografía:** se divide en anterógrada o miccional (como parte de la urografía intravenosa) o retrógrada a través de una sonda uretral. La primera valora mejor la uretra posterior y la segunda la uretra anterior. Es útil en el estudio de estenosis o traumatismos uretrales.

Ecografía de abdomen

Es una técnica que **proporciona información clínicamente útil** sin someter al paciente a radiaciones ionizantes, en tiempo real, con alta disponibilidad y bajo coste. Con el modo *doppler* es posible una valoración cuantitativa y cualitativa del flujo sanguíneo y también es eficaz para guiar procedimientos intervencionistas diagnósticos o terapéuticos.

Para el estudio de las estructuras intraabdominales se usan transductores convexos con frecuencias medias-bajas para una mayor penetrancia. Sin embargo, para el estudio de la pared abdominal o para una mayor resolución de estructuras superficiales (por ejemplo, búsqueda del apéndice vermiano en un paciente delgado) se usan transductores lineales con frecuencias altas.

Indicaciones

La ecografía abdominal se realiza con el paciente en decúbito supino y se deben valorar todas las estructuras abdominales accesibles (tiende a no incluirse el tubo digestivo a no ser que la sospecha sea de afección gastrointestinal), siguiendo una sistemática:

1. **Hígado:** se valora la ecogenicidad, los bordes, el tamaño, cada uno de los segmentos hepáticos, venas portales y suprahepáticas. Sus indicaciones principales son el *screening* de metástasis hepáticas, vigilancia de pacientes con cirrosis y valoración de si la enfermedad hepática es difusa o focal.
2. **Vía biliar y vesícula:** es una técnica especialmente útil, ya que al contener líquido presenta buen contraste en la ecografía. Es la primera prueba que se realiza en caso de ictericia y dolor en hipocondrio derecho (Figura 2.13).

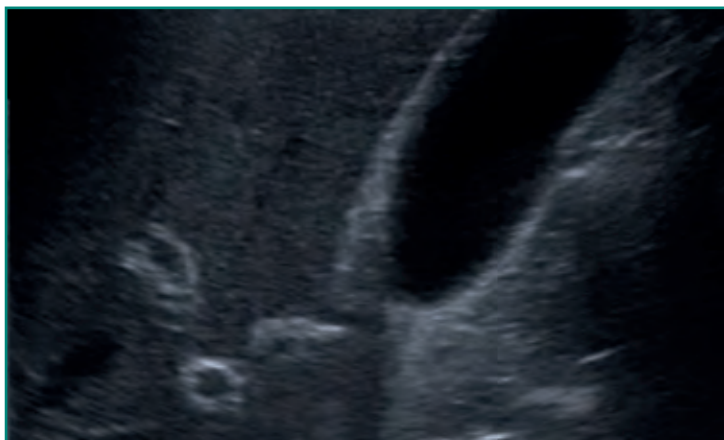


Figura 2.13. Imagen ecográfica de la vesícula biliar.

3. **Páncreas:** difícil de evaluar mediante ecografía, ya que está rodeado de gas. Sigue siendo una prueba indicada ante la sospecha de tumores pancreáticos; sin embargo, la ecografía endoscópica tiene una mayor sensibilidad y precisión diagnóstica.
4. **Riñón, vía excretora, vejiga y próstata:** será la primera prueba diagnóstica que se realice en caso de hematuria, sospecha de cólicos nefríticos (para demostrar la litiasis y detectar complicaciones), sospecha de tumor renal, pielonefritis aguda que no responde al tratamiento, neoplasia vesical y prostatismo (Figura 2.14).
5. **Bazo:** descarta esplenomegalia o lesiones focales.
6. **Glándulas suprarrenales:** difícil de evaluar en adultos.
7. **Pared abdominal:** detección de hernias o lesiones superficiales.
8. **Abdomen agudo:** septicemia de probable origen abdominal, dolor abdominal no filiado o en traumatismos abdominales como método de cribado Eco-FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*).

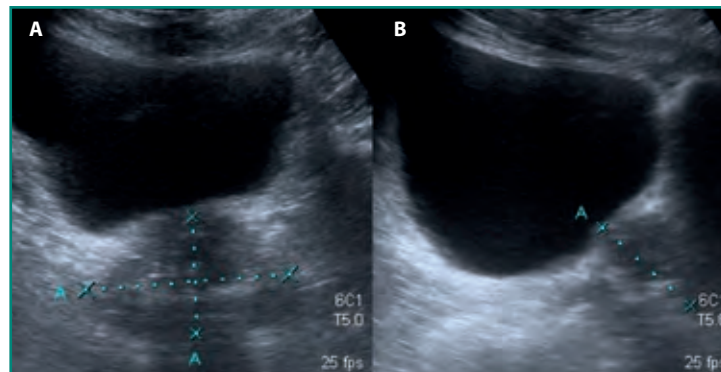


Figura 2.14. Imágenes en anteroposterior y craneocaudal de vejiga y próstata.

Tomografía computarizada de abdomen

Las principales **ventajas** son:

- Es la **técnica de imagen más completa** para el estudio de la mayoría de las enfermedades abdominales y valoración de estructuras óseas **MIR 23-24, 15**.
- Es **rápida**, lo que la hace muy útil en pacientes inestables.
- Detecta **calcificaciones o gas** en cantidades muy pequeñas.
- Se pueden realizar **estudios multiplanares y volumétricos** con una sola adquisición.

Sin embargo, también presenta **limitaciones**:

- La TC abdominopélvica imparte, de media, las mayores dosis de radiación en radiología diagnóstica, por lo que hace que no sea en ocasiones la primera prueba para realizar.
- Menor sensibilidad de cálculos biliares en vesícula que la ecografía en las vías biliares que la RM.
- Ausencia de información dinámica en tiempo real.

Técnicas de estudio

Hay varias técnicas:

- **TC de abdomen sin contraste intravenoso:** la información está limitada tanto en el sistema vascular como en las vísceras sólidas. Sin embargo, se usa en casos de alergia a contrastes yodados o insuficiencia renal. Es especialmente útil en el diagnóstico de litiasis renoureterales o de masas suprarrenales. Es útil para el diagnóstico de hematomas debido a la hiperdensidad de la sangre con respecto a los órganos sólidos y el músculo **MIR 19-20, 13**.
- **TC de abdomen con contraste intravenoso:** es la TC de abdomen más utilizada. Se puede realizar multifásico con una fase arterial tardía (35 s tras la inyección del contraste), una fase portal (70 s tras la inyección del contraste) y una fase tardía o intersticial (tras varios minutos). El estudio multifase es útil para la caracterización de lesiones focales hepáticas y tumores neuroendocrinos.
- **Angio-TC:** consiste en hacer una adquisición a los pocos segundos de la entrada del contraste con el fin de realizar un estudio puramente arterial, con calidad diagnóstica similar a la arteriografía convencional y en ocasiones aportando información adicional (resto de estructuras abdominales que no se ven en la arteriografía) (Figura 2.15) **MIR 23-24, 17**.

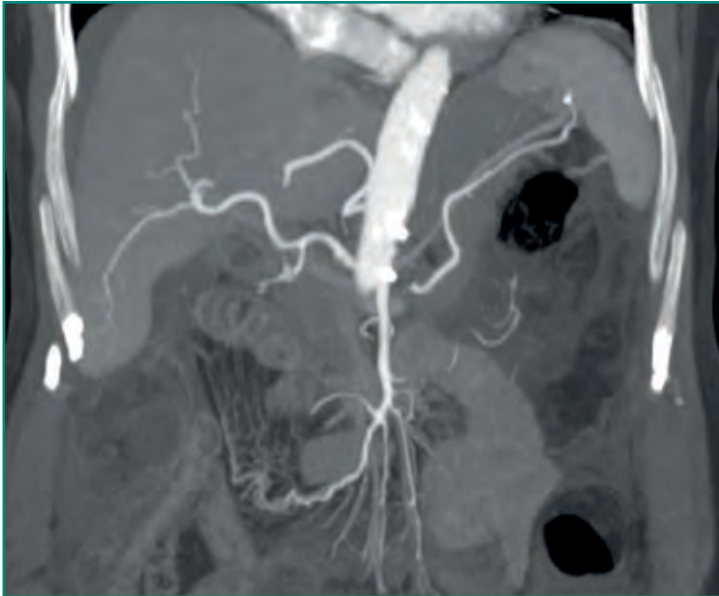


Figura 2.15. Angio-TC de aorta y ramas principales esplácnicas.

- **Urografía-TC:** suelen realizarse tres adquisiciones: la primera sin contraste intravenoso para el estudio de calcificaciones/litiasis, una segunda adquisición en fase portal para el estudio del parénquima renal y una tercera adquisición o de eliminación a los 5 minutos tras la inyección para valorar las vías urinarias y la vejiga.
- **Entero-TC:** con contraste oral neutro (1,5 L de manitol o polietilenglicol). Es útil para el diagnóstico de tumores de intestino delgado.
- **Colono-TC:** una buena limpieza del colon y una distensión adecuada resultan esenciales para conseguir un estudio de alta calidad. Para distender el colon se puede utilizar aire ambiente o monóxido de carbono (CO) y se administra contraste oral. Se realizan dos adquisiciones, una en supino y otra en prono. Sus indicaciones son una colonoscopia incompleta o cuando la colonoscopia está contraindicada. No debe realizarse en menos de tres meses tras cirugía colónica o enfermedad inflamatoria intestinal activa (**Figura 2.16**).

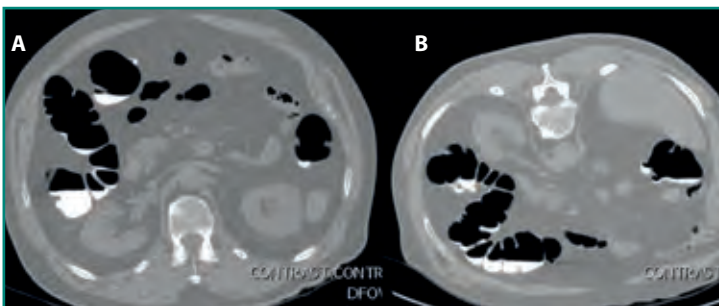


Figura 2.16. Colono-TC con adquisiciones en decúbito supino (A) y decúbito prono (B).

Resonancia magnética de abdomen

Las principales **ventajas** de la RM de abdomen son que:

- Tiene mayor resolución de contraste para los tejidos blandos, estructuras anatómicas rellenas de líquido y órganos pélvicos.
- Detecta de manera sensible y específica la presencia de grasa en los tejidos.
- Carece de radiaciones ionizantes.

Sin embargo, presenta **limitaciones**:

- El tiempo de adquisición es sustancialmente mayor a la ecografía o TC.
- Es necesaria la colaboración del paciente, ya que deberá hacer apneas.
- El contraste de la RM (gadolinio) no está exento de riesgos; se asocia a fibrosis sistémica nefrogénica.
- No es útil en la detección de gas o calcificaciones en cantidades pequeñas.

Técnicas de estudio

Las técnicas de la RM de abdomen son:

- **RM de hígado:** se realizan múltiples secuencias, potenciadas en T1, en T2, etc. Cabe destacar la secuencia fase-fase opuesta que permite la detección de grasa, pero no en lesiones completamente compuestas de grasa, sino una combinación agua-grasa con una proporción entre el 30-70%.
- **Colangio-RM:** se realizan secuencias muy potenciadas en T2 en las que se delimitan muy bien los conductos o estructuras rellenas por líquidos estáticos o que se mueven poco, en este caso conductos biliares y pancreáticos. Está indicada en el diagnóstico de coledocolitiasis, tumores quísticos pancreáticos, obstrucciones pancreáticas o pancreatitis crónica. Puede realizarseolangio-RM dinámica con administración de secretina (**Figura 2.17**).



Figura 2.17. Colangio-RM, identificándose la vesícula y la vía biliar.

- **Entero-RM:** dirigida al estudio del intestino delgado. La indicación principal es el diagnóstico, evaluación, seguimiento y valoración de complicaciones de la enfermedad de Crohn.
- **Urografía-RM:** se emplea para caracterizar lesiones quísticas complejas renales y permite una buena visualización de las vías excretoras.
- **Angio-RM:** presenta una menor resolución espacial que la angiografía convencional o la angio-TC.
- **RM de recto y perirrectal:** es la mejor prueba para la estadificación regional del cáncer de recto y muy útil en el estudio de las fístulas perianales.
- **RM de próstata:** se utiliza para la detección, estadificación locoregional, vigilancia y recaídas del carcinoma de próstata.

2.2. Patologías del tubo digestivo superior

A continuación vamos a ver las patologías del tubo digestivo superior del esófago, el estómago y el duodeno.

■ Esófago

Trastornos de la motilidad esofágica

Los trastornos de la movilidad esofágica pueden ser valorados mediante estudios baritados (esofagograma), ya que existen características propias en casi todos los trastornos (Tabla 2.1):

- **Prominencia cricofaríngea:** es un retraso en la relajación del esfínter esofágico superior y puede ser valorado fácilmente con un estudio de videodeglución, identificándose una impresión en la columna de bario a la altura de la unión faringoesofágica.
- **Acalasia primaria:** el esofagograma constata la ausencia de peristalsis, un esófago dilatado, con ondas terciarias en estadios iniciales y falta de apertura del esfínter esofágico inferior visible como una estenosis lisa en cola de ratón. Se diferencia del cáncer de la unión esofagogástrica en que en este la estenosis es abrupta, irregular ▶ MIR 22-23, 24.
- **Espasmo esofágico difuso:** el aspecto típico es el esófago en sacacorchos con repetidas contracciones terciarias que obliteran la luz, con ausencia de peristalsis primaria.
- **Esclerodermia:** peristalsis leve o ausente en los dos tercios inferiores del esófago, esófago dilatado, rígido, con apertura del esfínter esofágico inferior (EEI) que permite vaciamiento por gravedad.
- **Presbiesófago:** disminución de peristalsis primaria y un número variable de contracciones no propulsivas.
- **Enfermedad de Chagas:** aspecto radiológico idéntico al de la acalasia primaria.

Patología benigna del esófago

● Inflamatoria-infecciosa

- **Reflujo gastroesofágico, esófago de Barrett, esofagitis infecciosas,** etc.: hoy en día la endoscopia ha desplazado al esofagograma y estas patologías no tienen hallazgos sensibles.
- **Esofagitis eosinófila:** esófago en anillo: estenosis concéntricas en forma de anillo en la columna de bario (Figura 2.18).

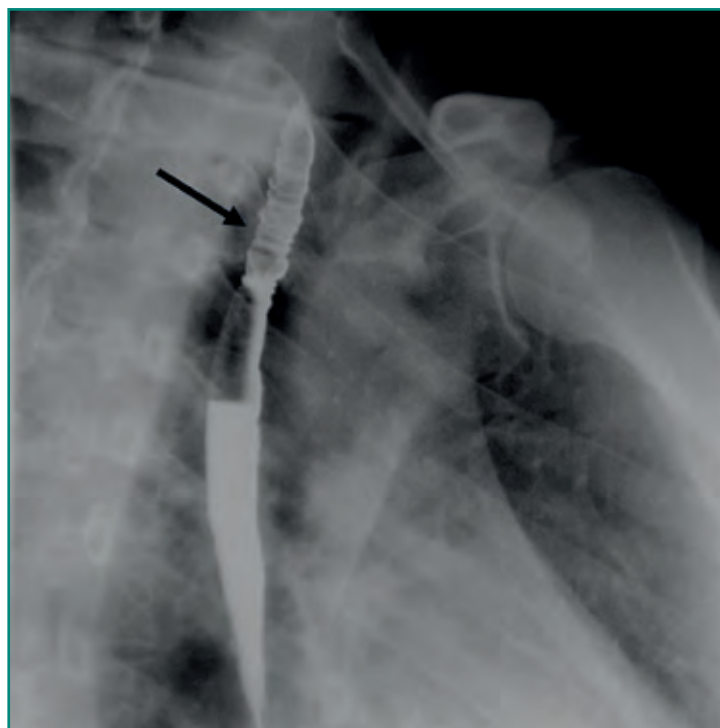


Figura 2.18. Esofagitis eosinófila con la imagen típica de esófago en anillo.

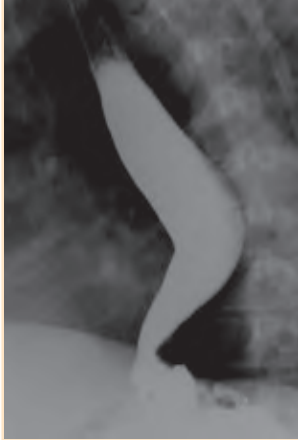
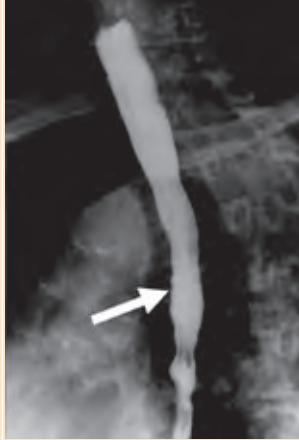
ACALASIA	EED	ESCLERODERMIA	PRESBIESÓFAGO	ENFERMEDAD DE CHAGAS
Disminución de los ganglios mientéricos del plexo de Auerbach	Etiología indeterminada Puede ocasionar dolor de tipo anginoso	Enfermedad multisistémica del colágeno	Edad avanzada Trastorno motor no específico	Destrucción de células ganglionares por neurotoxina de <i>Trypanosoma cruzi</i>
Ausencia de peristalsis primaria Puede haber ondas terciarias (comienzo) Esófago dilatado terminado en "pico de pájaro"	Ausencia de peristalsis primaria Imagen en "tirabuzón" o "sacacorchos"	Motilidad normal por encima del arco aórtico (ms estriado) Dilatación 2/3 inferiores EEI distendido (precoz)	Peristalsis primaria disminuida Ondas terciarias	Aspecto radiológico idéntico al de la acalasia primaria
				

Tabla 2.1. Trastornos motores esofágicos más frecuentes.



● Anillos, membranas y divertículos

- **Membranas esofágicas:** aparecen como una indentación más frecuentemente en la cara anterior del esófago cervical proximal. Pueden estar asociadas con el síndrome de Plummer-Vinson.
- **Anillo de Schatzki:** se define como una constricción del anillo "B". En los estudios baritados, los márgenes del anillo de Schatzki se muestran transversos, finos, simétricos y fijos con las contracciones esofágicas, inmediatamente por encima de una hernia de hiato. Se asocia a reflujo gastroesofágico y a esofagitis péptica, pudiendo causar disfagia si el anillo presenta un diámetro inferior a 13 mm.
- **Divertículo de Zenker:** es un divertículo por pulsión situado en la línea media a nivel de la pared posterior de la unión faringoesofágica. El estudio baritado muestra un saco lleno de bario posterior al esófago cervical que puede comprimir y desplazar el propio esófago (Figura 2.19).

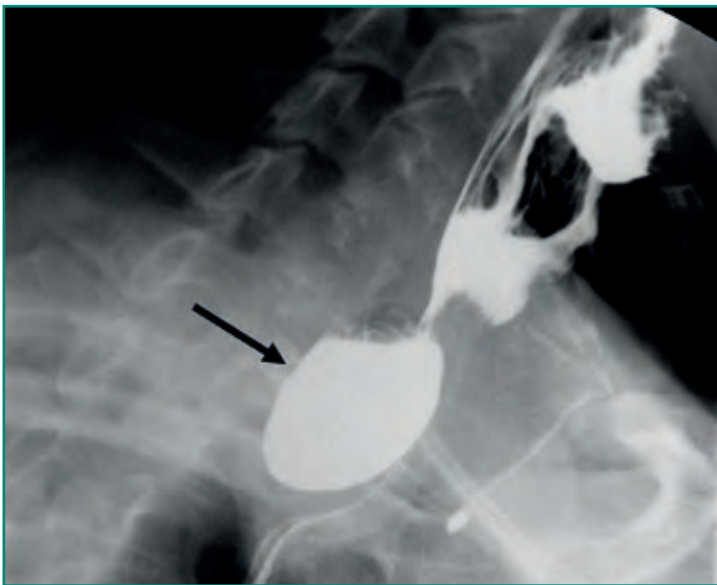


Figura 2.19. Divertículo de Zenker.

● Otros

- **Perforación esofágica:** en la radiografía simple de tórax se detectaría un ensanchamiento mediastínico, neumomediastino, enfisema subcutáneo y derrame pleural izquierdo. En el esofagograma, la fuga de contraste fuera de la luz esofágica establece el diagnóstico. Se debe usar contraste yodado hidrosoluble.
- **Cuerpos extraños:** la radiografía simple de tórax o la lateral de cuello puede mostrar el cuerpo si es radiopaco. El esofagograma demostraría el cuerpo extraño impactado, y la TC es útil para descartar complicaciones.
- **Varices esofágicas:** en el esofagograma se aprecian defectos de repleción longitudinales, tortuosos o serpiginosos con apariencia cambiante a diferencia de los pliegues engrosados de la esofagitis o el carcinoma. En la TC se identifican estructuras tubulares serpiginosas con un realce similar a los vasos adyacentes.
- **Hernia de hiato:** es la alteración más frecuente del tubo digestivo superior. En la hernia por deslizamiento se observan pliegues gástricos por encima del diafragma. En la hernia paraesofágica el *fundus* gástrico asciende paralelo al esófago. En la mixta también asciende la unión gastroesofágica ► MIR 21-22, 13.

Carcinoma de esófago

Suele emplearse una combinación de TC, ecoendoscopia + punción-aspiración con aguja fina (PAAF) y tomografía por emisión de positrones acoplada a tomografía computarizada (PET-TC) para establecer el diagnóstico y el estadio clínico.

- **Esofagograma:** hoy en día no se utiliza en el algoritmo diagnóstico, es más bien un hallazgo incidental. Se caracteriza por la presencia de un segmento esofágico estenosado de contornos asimétricos, irregulares, ulcerados y fijos, y de bordes proximales abruptos (Figura 2.20).

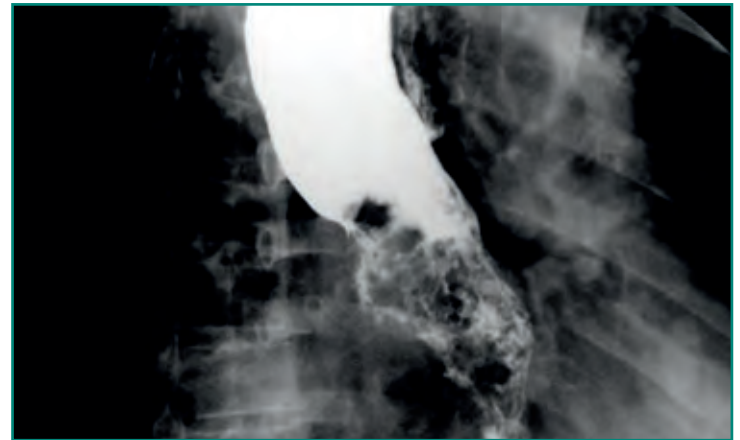


Figura 2.20. Carcinoma de esófago distal con morfología en "corazón de manzana".

- **TC:** una TC de tórax y abdomen es el método básico inicial para valorar la invasión locorregional (T, tumor) y de metástasis a distancia (M, metástasis). Su uso para valorar extensión linfática es más limitada (N, *nodes* [ganglios]).
- **PET-TC:** las indicaciones han quedado restringidas a los casos en los que dependa la opción quirúrgica de la confirmación de metástasis o de un segundo tumor en otra localización.
- **RM:** se usa para resolver dudas en la estadificación local (T).

■ Estómago

Patología inflamatoria

- **Enfermedad ulcerosa péptica:** la técnica de elección es la endoscopia, ya que permite obtener biopsias para descartar malignidad. El uso del tránsito gastroduodenal con bario es marginal. La TC tampoco es capaz de detectar úlceras de pequeño tamaño. Sin embargo, las técnicas de imagen son útiles para descartar complicaciones como la hemorragia (la TC puede demostrar el sangrado activo), la perforación (con radiografía de tórax en bipedestación o radiografía abdominal en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal) y la perforación contenida o úlcera penetrante (mediante TC).
- **Enfermedad de Ménétrier:** en el tránsito gastroduodenal se observa un marcado engrosamiento de los pliegues mucosos con irregularidad de la mucosa gástrica.

Patología tumoral

La patología tumoral se resume en la Tabla 2.2.

- **Adenocarcinoma gástrico:** la endoscopia es la técnica más sensible y específica y es la técnica de elección. En cuanto a la utilidad de las técnicas de imagen ► MIR 21-22, 17:

- Tránsito gastroduodenal: relegado a un segundo plano.

- TC: tres morfologías, polipoide, ulcerativa o infiltrativa. Es la técnica de elección para la estadificación clínica tumor, ganglios, metástasis (cTNM). Si bien su rendimiento es bajo en estadios precoces, sus resultados son mejores para determinar la extensión a la serosa (T4a) y órganos vecinos (T4b). Tiene mayor sensibilidad que la ecoendoscopia en la detección de adenopatías extraperigástricas (N).
- PET-TC: su principal ventaja es la detección de metástasis a distancia.
- **Tumor estromal gastrointestinal (GIST):** debido a que la mayoría de los GIST crecen a partir de la *muscularis* propia, generalmente muestran un patrón de crecimiento exofítico, por lo que el tránsito gastroduodenal tiene poco valor.
 - Ecografía: se observaría una masa sólida bien definida, polilobulada, con cambios quísticos, necrosis o calcificaciones.
 - TC: es la técnica de elección para el diagnóstico y seguimiento, más útil que la endoscopia. Suelen ser masas grandes hipervasculares con un realce periférico, ya que generalmente presentan áreas centrales de necrosis, hemorragia o cavitación **MIR 12-13, 3; MIR 12-13, 4**. Desplazan las estructuras adyacentes y en estadios avanzados las invaden. No invaden los ganglios y las metástasis tienen un patrón de realce similar al tumor primario.
- **Linfoma:** es la localización más frecuente de linfoma extranodal y el lugar más común de los linfomas del tracto gastrointestinal. La TC es la prueba para la evaluación previa al tratamiento y seguimiento. Hay dos grupos:
 - **Linfoma MALT** (tejido linfoide asociado a mucosas): engrosamiento homogéneo y adenopatías perigástricas.
 - **Linfoma B difuso de células grandes:** mayor engrosamiento de la pared (4 cm), cavitación y adenopatías de mayor tamaño.

- **Tumor neuroendocrino gástrico:** corresponden a < 2% de tumores gástricos malignos. Se dividen en tres tipos:
 - Tipo I: el más frecuente, tumores pequeños < 2 cm en *fundus* y antro con necrosis central (signo de ojo de buey).
 - Tipo II: pequeños y múltiples. Los pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison tienen alto riesgo de desarrollarlos como respuesta a la hiper-gastrinemia.
 - Tipo III: suelen ser grandes, > 2 cm, agresivos, ulcerativos, con alto porcentaje de metástasis.

Otros trastornos gástricos

Otros trastornos gástricos son

- **Varices gástricas:** aparecen radiológicamente como múltiples imágenes de defectos de llenado, tubulares, lobuladas, lisas, que deben ser diferenciadas de otras causas de engrosamiento en el *fundus* gástrico.
- **Vólvulo gástrico:** se define como la torsión de todo el estómago o parte de él de más de 180° sobre sí mismo, que puede llevar a una obstrucción a la luz gástrica (obstrucción en asa cerrada) con riesgo de isquemia y perforación. Son útiles el tránsito gastroduodenal y la TC.
- **Bezoar:** es una masa intragástrica compuesta de material ingerido, no digerido y acumulado: existen varios tipos de bezoar, siendo los más frecuentes el fitobezoar (fibras vegetales) y el tricobezoar (pelos). En el tránsito se observa como una imagen de defecto de repleción de llenado en la que el material baritado se introduce en los intersticios del bezoar produciendo un aspecto característico de moteado. En la TC produce una imagen típica en patrón de "miga de pan".

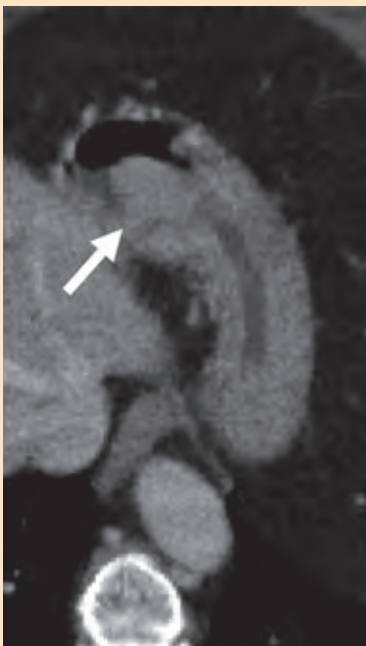
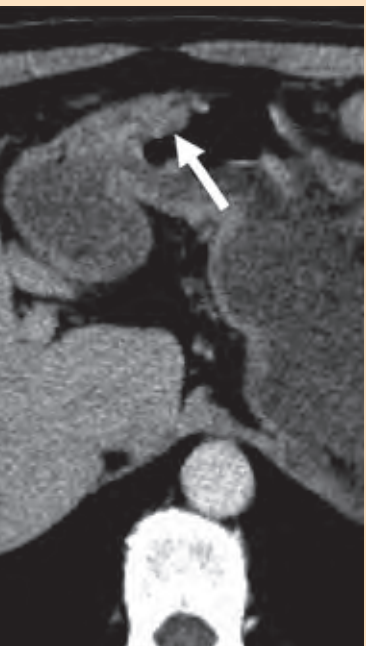
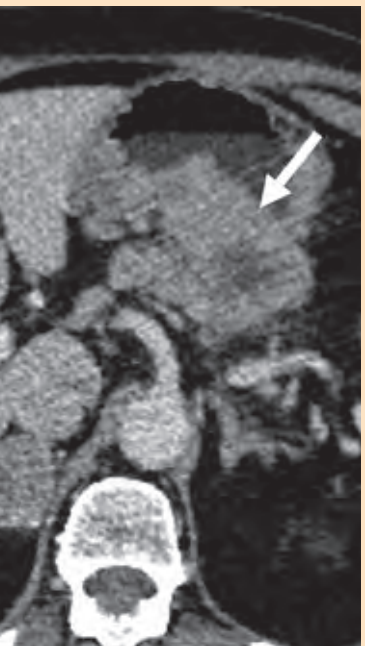
ADENOCARCINOMA GÁSTRICO	GIST	LINFOMA GÁSTRICO	CARCINOIDE GÁSTRICO
<i>H. pylori</i> , dieta, gastritis atrófica	Mutación en KIT o PDGFRA tirosina quinasa	<i>H. pylori</i>	Síndrome Zollinger-Ellison (tipo 2)
Intraluminal lo más frecuente Tipos polipoide, ulcerativo o infiltrado	Exofítico lo más frecuente Masas exofíticas o intramurales hipervasculares con realce periférico	Intramural (MALT) Exofítico (LBDCG) Engrosamiento difuso con adenopatías	Intraluminal y múltiple Nódulos pequeños múltiples con cavitación central
			

Tabla 2.2. Tumores gástricos más frecuentes.



■ Duodeno

Patología inflamatoria

- **Enfermedad ulcerosa péptica:** en el tránsito gastroduodenal se observa una colección persistente de bario fuera del contorno normal del duodeno. En la TC se identifica un engrosamiento parietal captante acompañado de cambios inflamatorios en la grasa adyacente, hematoma mural, sangrado activo y retro o neumoperitoneo en caso de perforación. En otros casos, se puede observar engrosamiento parietal con estenosis de la luz y obstrucción al vaciamiento gástrico (**Figura 2.21**).



Figura 2.21. Tránsito gastroduodenal que demuestra una úlcera duodenal en el margen superomedial.

Patología tumoral

- **Adenocarcinoma:** constituye hasta el 90% de las lesiones malignas detectadas en el duodeno y hasta el 50-70% de los adenocarcinomas del intestino delgado. Normalmente, aparece como una masa sólida intraluminal que ocasiona un engrosamiento asimétrico e irregular, así como ictericia obstructiva si se localiza en la región ampular.
- **GIST:** es el tumor benigno más frecuente del duodeno, con hallazgos similares a los gástricos.
- **Linfoma:** muy raro.
- **Tumor neuroendocrino duodenal:** tiene una presentación clínica e histología distinta a los gástricos y los del intestino delgado. El duodeno es la localización más frecuente del gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison). En la TC se observan pequeños tumores intramurales hipercaptantes por adenopatías mayores al tumor primario también hipercaptantes (**Figura 2.22**).

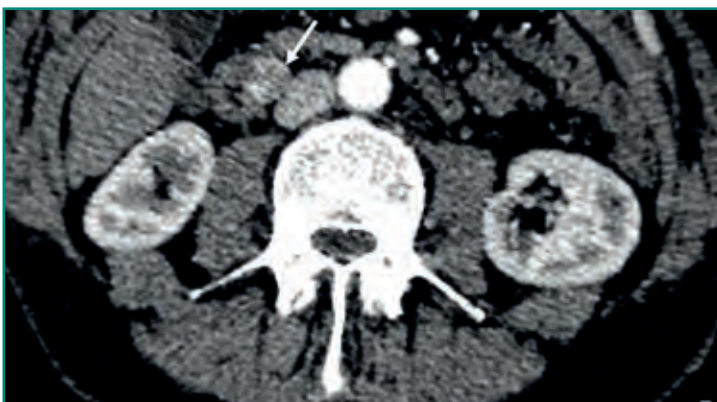


Figura 2.22. TC abdominal en fase arterial que demuestra un nódulo hipervascular duodenal (flecha) compatible con un tumor neuroendocrino.

2.3. Patologías del tubo digestivo inferior

A continuación vamos a ver las patologías del tubo digestivo inferior.

■ Tumores del intestino delgado

El intestino delgado es una **localización infrecuente** de tumores (3-6% de los tumores del tracto gastrointestinal). La mayoría de los tumores son asintomáticos y, cuando producen sintomatología, con mayor frecuencia como cuadros suboclusivos de repetición, habitualmente ya presentan diseminación.

La técnica radiológica de primera elección ante la sospecha de un tumor del intestino delgado es la **enterografía-TC**.

- **Adenocarcinoma:** segundo tumor maligno primario más frecuente después del carcinóide. No existe correlación entre el tamaño y el grado de invasión, por lo que lesiones pequeñas pueden dar diseminación a distancia.
 - **Tránsito gastroduodenal:** estenosis focales o defectos de repleción polipoides.
 - **TC:** suele presentarse como una estenosis anular concéntrica con bordes irregulares o bien como una pequeña masa de partes blandas o ulceración.
- **GIST:** poco frecuente. Hallazgos similares a los gástricos o duodenales.
- **Linfoma:** el linfoma primario del intestino delgado representa un grupo heterogéneo de neoplasias, con distintos patrones de crecimiento. Se dividen en linfomas no Hodgkin (LNH) tipo T y LNH tipo B (**Tabla 2.3**).

	LNH T	LNH B
Segmento intestinal	Yeyuno	Íleon terminal
Localización	Multifocal	Focal
Forma de presentación	Engrosamiento mural moderado	Engrosamiento mural marcado
Adenopatías	Discretas	Voluminosas
Obstrucción	Frecuente	Rara
Perforación	Frecuente	Rara

Tabla 2.3. Comparación entre los linfomas no Hodgkin tipos B y T del intestino delgado.

- **Tumor carcinoide:** es el tumor maligno primario del intestino delgado más frecuente. La técnica de imagen de elección es la TC. Se identifican masas intramurales hipervasculares con hipercaptación de contraste. El signo característico es la reacción desmoplásica, que corresponde a la extensión infiltrativa del mesenterio en forma de masa de partes blandas espiculada que capta contraste y con calcificaciones. Las metástasis hepáticas son típicamente hipervasculares y se detectan mejor en la fase arterial de la TC multifase con contraste intravenoso (**Figura 2.23**).
- **Metástasis:** es la afectación tumoral maligna más frecuente del intestino delgado.
 - Extensión directa: en tumores pancreáticos o de colon.

- Diseminación hematógene: los primarios más frecuentes son el melanoma y el de pulmón.
- Diseminación peritoneal: de neoplasias ováricas, gástricas, mama, colon, etc.

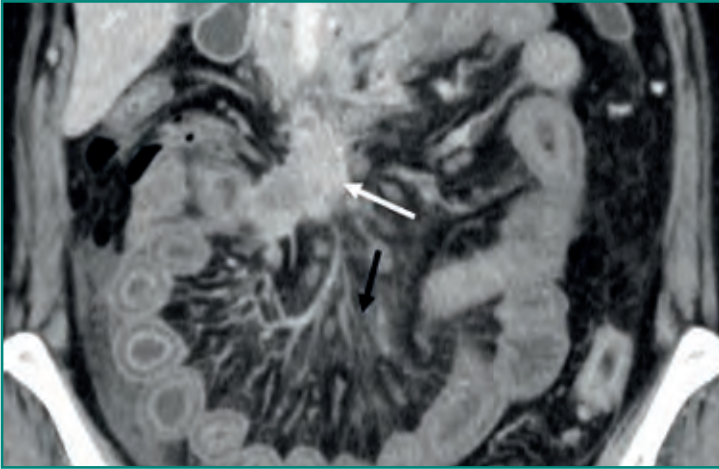


Figura 2.23. TC abdominal que demuestra un tumor carcinoide intestinal (flecha blanca) y una marcada reacción desmoplásica (flecha negra) y engrosamiento de asas intestinales.

Tumores del colon

- **Adenoma colónico:** es el tumor benigno más común del colon y del recto. Es el precursor del carcinoma colorrectal.
 - Enema opaco: los pólipos sésiles se pueden ver como defectos de repleción en los márgenes de la pared del colon. En los pólipos pediculados se puede observar la movilidad del pedículo y se debe reconocer la cabeza.
 - Colono-TC: es la técnica indicada para completar el estudio de colon tras una colonoscopia incompleta. Ante un pólipo es importante su diagnóstico diferencial con los restos fecales, que son los falsos positivos más frecuentes. Los pólipos pediculados son móviles y la cabeza del pólipo aparece en posición gravitacional; reconocer la morfología de la cabeza del pólipo y su pedículo nos ayuda a diferenciarlo de restos fecales (Figura 2.24).

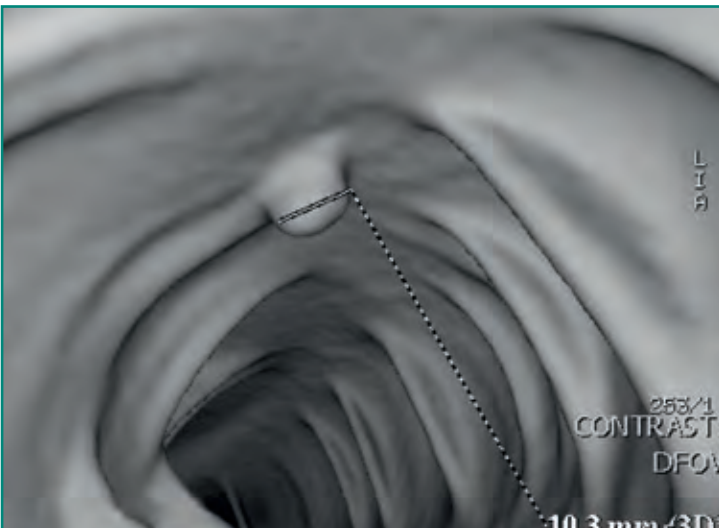


Figura 2.24. Colono-TC, reconstrucción en 3D que demuestra un pólipo de 1 cm.

- **Adenocarcinoma colorectal:** neoplasia maligna más frecuente del tracto gastrointestinal.
 - Enema opaco: lesión circunferencial estenosante y ulcerada con forma de corazón de manzana (Figura 2.25).
 - TC y colono-TC: lo más frecuente es una masa de partes blandas concéntrica que engrosa la pared colónica y produce estenosis (Figura 2.26)
 - **MIR 16-17, 11.** Realza con la administración de contraste intravenoso y cuando es de mayor tamaño presenta un realce heterogéneo debido a necrosis central. El carcinoma mucinoso suele mostrar un engrosamiento mural excéntrico con escaso realce.
 - › Estudio de extensión locorregional: tiene escasa sensibilidad en el estudio de extensión local, aunque es útil para valorar la infiltración de órganos vecinos.
 - › Estudio de afectación a distancia: metástasis en el hígado para carcinomas de colon y recto superior (la RM tiene mejor sensibilidad que la TC) y pulmón en carcinomas de recto bajo (con TC de tórax).
 - › Seguimiento: es la técnica más utilizada en el seguimiento.

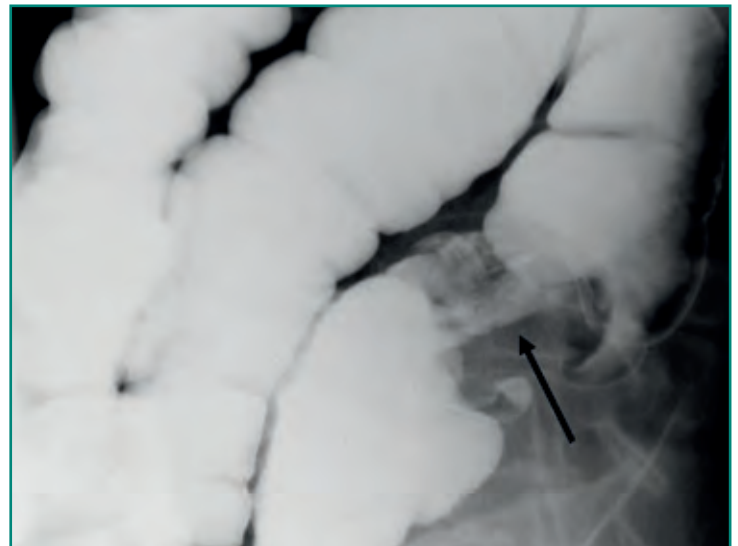


Figura 2.25. Defecto de repleción en forma de "corazón de manzana" con bordes irregulares compatible con un carcinoma de colon.

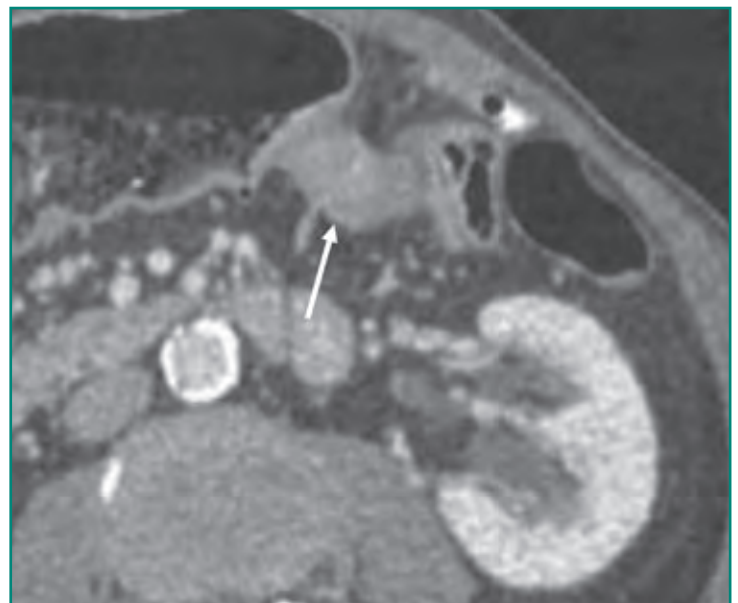


Figura 2.26. Engrosamiento concéntrico del ángulo esplénico del colon sugestivo de adenocarcinoma.



- RM: alta resolución en órganos pélvicos.
 - › Estudio de extensión locorregional: se emplea satisfactoriamente en el estudio de extensión local del carcinoma de recto (sensibilidad del 65-100% en el parámetro T del TNM). La mayoría de errores se producen al diferenciar el estadio T2 del T3. La RM permite identificar la fascia mesorrectal, que indica el margen de resección circunferencial. También es muy útil en el diagnóstico de adenopatías perirrectales (**Figura 2.27**).
 - › Estudio de afectación a distancia: tiene mayor sensibilidad en el diagnóstico de metástasis hepáticas que con la TC.

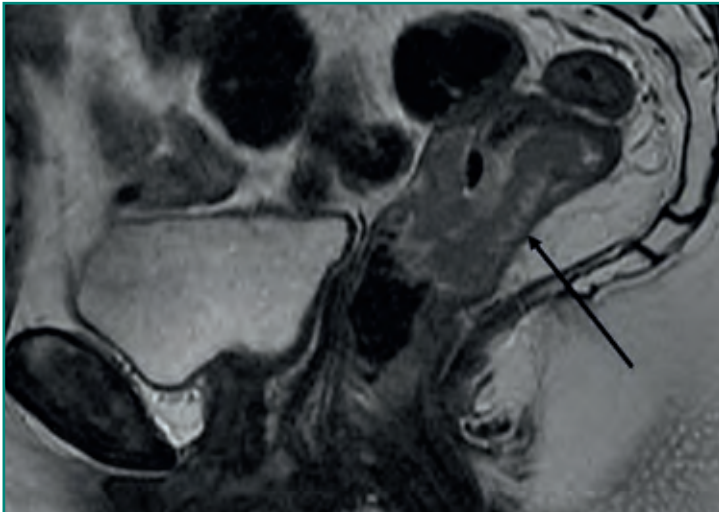


Figura 2.27. RM de pelvis potenciada en T2 y proyección sagital que demuestra un carcinoma de recto.

- **Tumores apendiculares:** son poco frecuentes, pero con características propias, y en muchas ocasiones se presentan como apendicitis.
 - Mucinosos: tienden a formar mucocelos, que son lesiones quísticas en región apendicular con calcificaciones curvilíneas (**Figura 2.28**).
 - Carcinoides: es la neoplasia apendicular más frecuente, pero suele ser incidental tras apendicectomía.

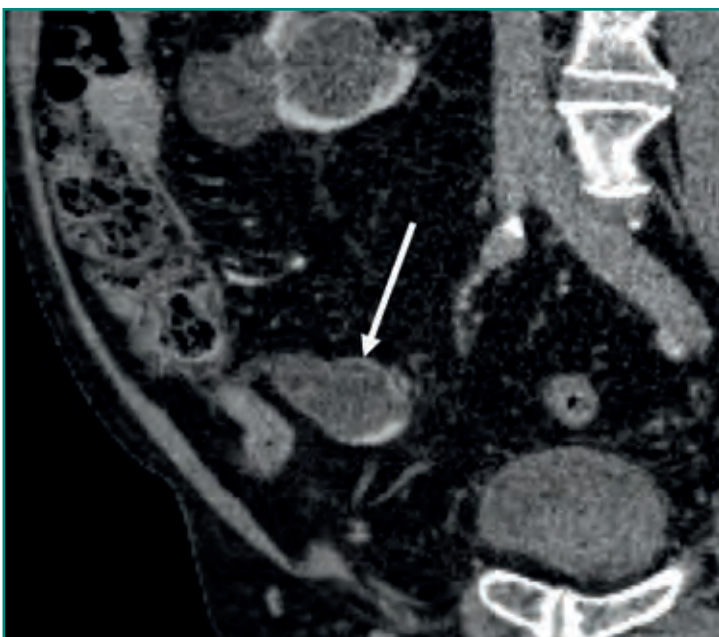


Figura 2.28. TC coronal que demuestra un apéndice vermiforme aumentado de tamaño, de aspecto quístico con calcificaciones curvilíneas, compatible con un mucocel apendicular.

■ Isquemia intestinal

Con el aumento exponencial de la esperanza media de vida en los últimos años, la isquemia mesentérica se ha convertido en una entidad clínica cada vez más frecuente entre las personas de edad avanzada.

La isquemia intestinal aguda puede afectar a cualquier porción del tubo digestivo, aunque afecta con mayor frecuencia al intestino delgado o grueso. Puede ser segmentaria o difusa y, desde un punto de vista histológico, puede existir compromiso parcial o transmural de la pared.

La cirugía suele reservarse para la necrosis transmural; si no se observan signos de necrosis o si la necrosis es aparentemente parcial, el tratamiento suele ser conservador.

Tipos de isquemia intestinal

La isquemia intestinal se puede dividir en **dos grupos**:

- **Isquemia intestinal oclusiva:** es la más frecuente. Se produce por la oclusión de vasos mesentéricos, ya sea una embolia (si la oclusión es distal) o trombosis (si la oclusión es proximal) de la arteria mesentérica superior como trombosis de las venas mesentéricas (**Figura 2.29**).
- **Isquemia intestinal no oclusiva:** corresponde a un 20-30% de las isquemias mesentéricas. La causa más común es un bajo gasto cardíaco que condiciona una hipoperfusión esplácnica. Puede presentarse en el intestino delgado, aunque es más frecuente en el colon, denominándose colitis isquémica. Esta última suele localizarse en el ángulo esplénico o en el sigma, ya que son dos áreas de pobre colateralidad vascular (**Figura 2.30**).



Figura 2.29. Angio-TC de reconstrucción sagital que demuestra una oclusión de la arteria mesentérica superior (flecha blanca).

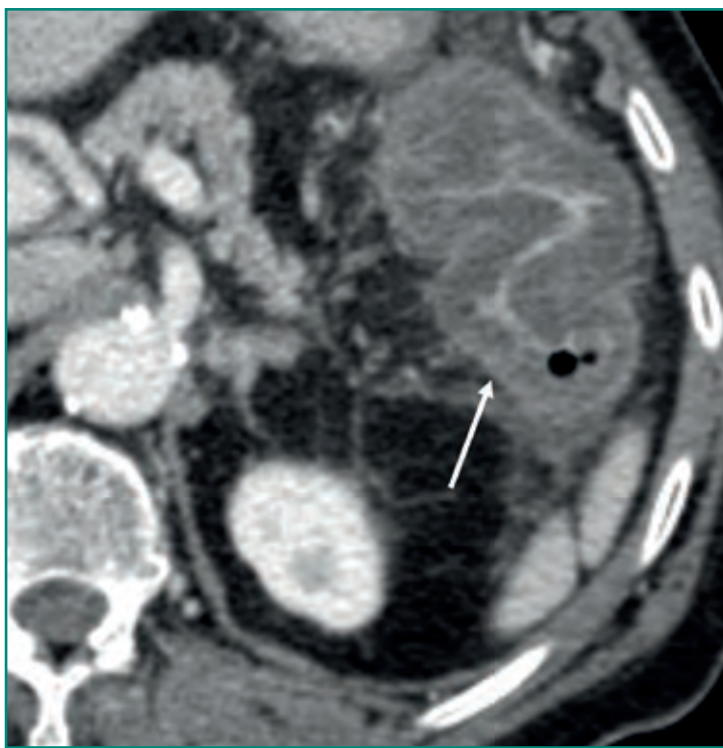


Figura 2.30. TC abdominal donde se identifica un engrosamiento edematoso del ángulo esplénico del colon en relación con una colitis isquémica (confirmado con colonoscopia).

Hallazgos radiológicos de isquemia intestinal

La placa simple de abdomen suele ser la **primera prueba radiológica** que realizar **en la urgencia**. La placa suele ser anodina o demostrar una moderada dilatación de asas. En estadios más avanzados podría observarse neumatosis intestinal, gas portal o neumoperitoneo.

La prueba diagnóstica de elección para descartar isquemia intestinal es la TC multifase con contraste intravenoso. Esta se compone de una primera adquisición del abdomen sin contraste intravenoso que nos ayudará a distinguir hematomas o sangrado activo intestinal; una segunda adquisición, que corresponde a una angio-TC de abdomen, para valorar posibles oclusiones arteriales, y una última adquisición en fase venosa/portal para valorar el realce de las asas intestinales.

Los hallazgos más frecuentes de isquemia intestinal se resumen en la **Tabla 2.4**.

Hallazgos radiológicos de necrosis transmural

Son los hallazgos más trascendentales, ya que son los que van a modificar el manejo del paciente. En caso de sospecha de isquemia intestinal y la existencia de alguno de estos signos, se debe valorar la cirugía urgente y resección de las asas necróticas. Estos hallazgos se resumen en la **Tabla 2.5**.

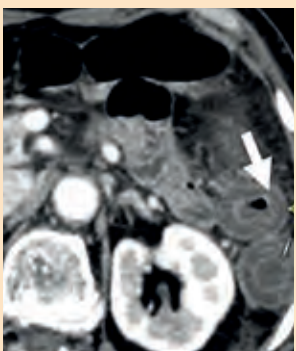
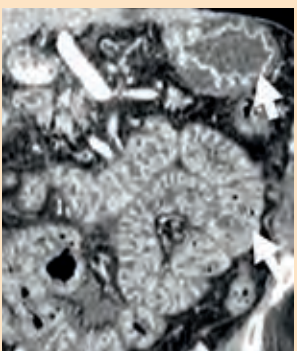
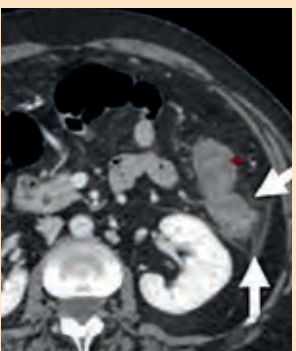
EDEMA DE LA PARED	HIPERREALCE MUCOSO	INFLAMACIÓN MESENTÉRICA	ASCITIS	INFARTOS HEPÁTICOS/ESPLÉNICOS/RENALES
				

Tabla 2.4. Hallazgos radiológicos típicos de isquemia mesentérica.

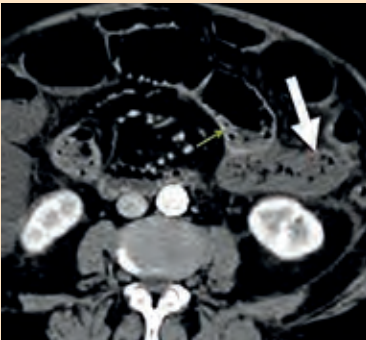
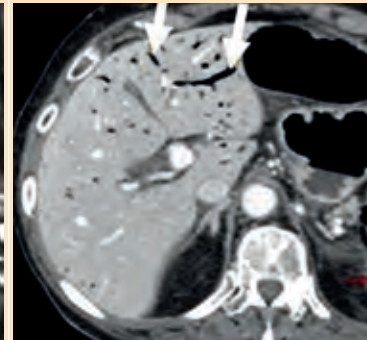
AUSENCIA DE REALCE PARIETAL	NEUMATOSIS INTESTINAL	GAS PORTAL	PERFORACIÓN Y NEUMOPERITONEO
Se refiere a que la mucosa del intestino no realza tras la administración de contraste	Al haber necrosis de la mucosa intestinal, se filtra gas a la pared del intestino	Este gas en la pared se filtra a las venas mesentéricas que acaban drenando en la vena porta y el hígado	Cuando la necrosis alcanza todas las capas del intestino se produce perforación y salida de gas al peritoneo
			

Tabla 2.5. Hallazgos radiológicos de sospecha de necrosis intestinal.



■ Hemorragia digestiva

Etiología

En el estudio etiológico de la hemorragia digestiva debemos distinguir entre la hemorragia digestiva alta y la hemorragia digestiva baja, ya que en función de cada tipo, se diagnosticarán unas enfermedades u otras.

- **Hemorragia digestiva alta:**
 - Relacionadas con cirrosis: varices esofágicas, gástricas, gastropatía de la hipertensión portal.
 - Relacionadas con enfermedad péptica: úlcera gástrica, duodenal, esofagitis, Mallory-Weiss.
 - Tumores.
- **Hemorragia digestiva baja:**
 - Angiodisplasia.
 - Tumores.
 - Diverticulosis.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Colitis pseudomembranosa.
 - Hemorroides, fisura anal.

Hallazgos radiológicos

El diagnóstico de hemorragia digestiva se realiza con endoscopia digestiva. Sin embargo, en situaciones donde está contraindicada o no está disponible, la radiología tiene un papel importante.

La TC ha desplazado a la angiografía convencional en el diagnóstico de hemorragia digestiva y presenta una mayor sensibilidad para sangrados pequeños. Al igual que con la isquemia mesentérica, se debe realizar una TC multifase con adquisiciones sin contraste, fase arterial y fase venosa.

El hallazgo en TC más importante para diagnosticar un sangrado activo es la presencia de contraste intravenoso (hiperdensidad) en la luz gastrointestinal en la fase arterial que no se identificaba en la adquisición sin contraste y que aumenta en la fase venosa (Figura 2.31).

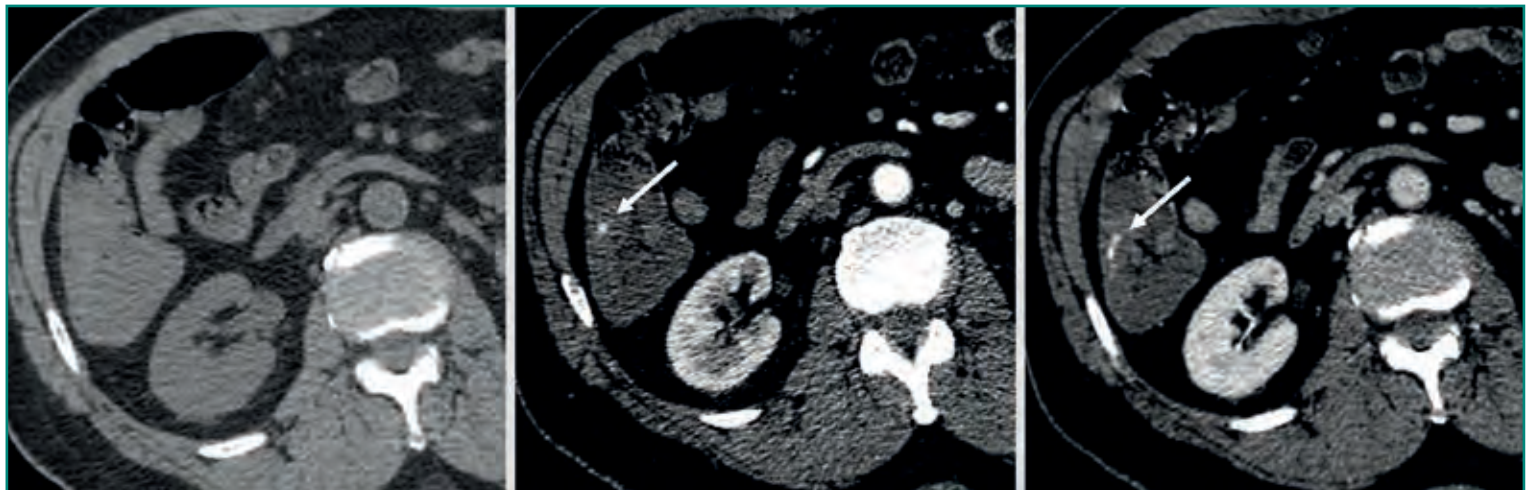


Figura 2.31. TC abdominal sin contraste, fase arterial y venosa. En el basal sin contraste no se identifica nada en el ángulo hepático del colon; sin embargo, en fase arterial se aprecia una hiperdensidad que aumenta en fase venosa compatible con un sangrado activo arterial.

■ Obstrucción intestinal

Conceptualmente, la obstrucción u oclusión intestinal se define como la **detención completa y persistente del contenido intestinal** en algún punto a lo largo del tubo digestivo. Es importante diferenciarlo de cuadros suboclusivos intestinales en los que dicha detención no es completa y persistente. Por otra parte, la seudobstrucción intestinal idiopática o síndrome de Ogilvie (Figura 2.32) ▶ MIR 15-16, 13 corresponde a una enfermedad crónica, caracterizada por síntomas de obstrucción intestinal recurrente, sin datos radiológicos de oclusión mecánica.

Resulta importante diferenciar el íleo adinámico del íleo mecánico. En el primer caso, existe una alteración en la motilidad intestinal debida a una parálisis del músculo liso y que muy raras veces requiere tratamiento quirúrgico. El íleo mecánico es una obstrucción al paso del contenido intestinal, requiriendo tratamiento quirúrgico en muchas ocasiones.



Figura 2.32. Dilatación completa del colon, con gas en ampolla rectal, sin signos de oclusión mecánica.

Papel de la radiología

- **Radiografía simple de abdomen:** ante un paciente con clínica compatible con obstrucción intestinal la primera prueba de imagen que hay que realizar es la radiografía simple de abdomen. Siempre se debe hacer una radiografía en decúbito supino, ya que valora la distribución del gas, el grado de dilatación de las asas y demuestra la ausencia de gas en la ampolla rectal. Se puede complementar con la proyección en bipedestación, óptima para la visualización de niveles hidroaéreos (véase el subapartado 2.1. Técnicas de imagen).
- **TC abdominopélvica:** si la radiografía de abdomen es anodina pero tras tratamiento conservador el paciente empeora o si la radiografía de abdomen demuestra signos típicos de obstrucción intestinal, se realizará una TC. Existen varios signos que indican obstrucción mecánica
 - ▶ **MIR 23-24, 9:**
 - “Signo del pico”: determinado por un cambio abrupto en el calibre de las asas, indicando el nivel exacto de la obstrucción (**Figura 2.33**).
 - “Signo de la diana”: producido por el edema submucoso y/o cambios inflamatorios murales asociados a la obstrucción.
 - “Signo del remolino”: causado por la rotación del asa aferente y eferente alrededor de un punto fijo, con el giro del mesenterio junto a los vasos asociados (**Figura 2.34**).
 - “Signo del grano de café”: asas intestinales muy distendidas que convergen hacia un mismo punto. Muy característico de los vólvulos.
 - Patrón “en miga de pan” en el intestino delgado: similar al observado en el colon. Indica obstrucción intestinal a nivel del intestino delgado.

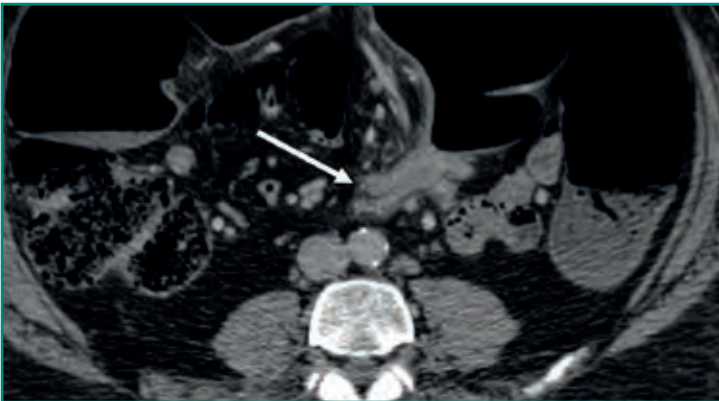


Figura 2.33. TC abdominal con obstrucción de colon que muestra un cambio de calibre brusco del asa con dilatación proximal “signo del pico”.

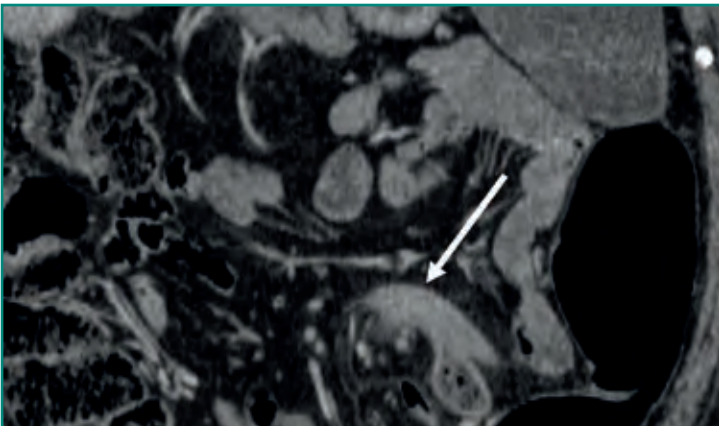


Figura 2.34. TC abdominal con obstrucción intestinal que muestra el “signo del remolino” con un giro del asa y del meso y sus vasos.

- **Signos de sufrimiento intestinal:** al igual que ocurría con la isquemia intestinal, existen una serie de signos que pueden cambiar el manejo del paciente y plantearse la cirugía urgente.
 - **Obstrucción en asa cerrada:** se produce cuando dos extremos de una misma asa presentan un punto en común de obstrucción, es decir, que un asa presenta dos puntos de estenosis adyacentes. Esto condiciona que el intestino obstruido entre las dos estenosis no pueda descomprimirse hacia asas proximales (como ocurre con las obstrucciones de asa abierta), con mayor riesgo de isquemia y perforación.
 - **Isquemia intestinal:** se produce por la afectación vascular de las asas obstruidas. El diagnóstico es superponible al de la isquemia intestinal por otras causas.
 - **Perforación:** es el paso final de la isquemia intestinal transmural, con salida de aire y gas al peritoneo.
- **Etiología de la obstrucción:** además, la TC puede demostrar la causa o al menos dar una aproximación o descartar otras.

Enfermedad inflamatoria intestinal

El término enfermedad inflamatoria intestinal engloba una serie de enfermedades, básicamente la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, caracterizadas por la inflamación crónica y recurrente de las asas intestinales. Las técnicas de imagen junto con la colonoscopia y la biopsia son la base del diagnóstico de estas enfermedades.

Enfermedad de Crohn

- **Tránsito intestinal/enteroclis:** permite valorar la enfermedad superficial, pero puede no detectar algunos segmentos afectados por la superposición de asas y tiene menos capacidad para detectar la afectación parietal y extraparietal. No permite establecer la actividad de la enfermedad. Los hallazgos son las úlceras aftosas, el patrón en empedrado (úlceras longitudinales y transversales) y el signo de la cuerda (vasoespasmio) (**Figura 2.35**).

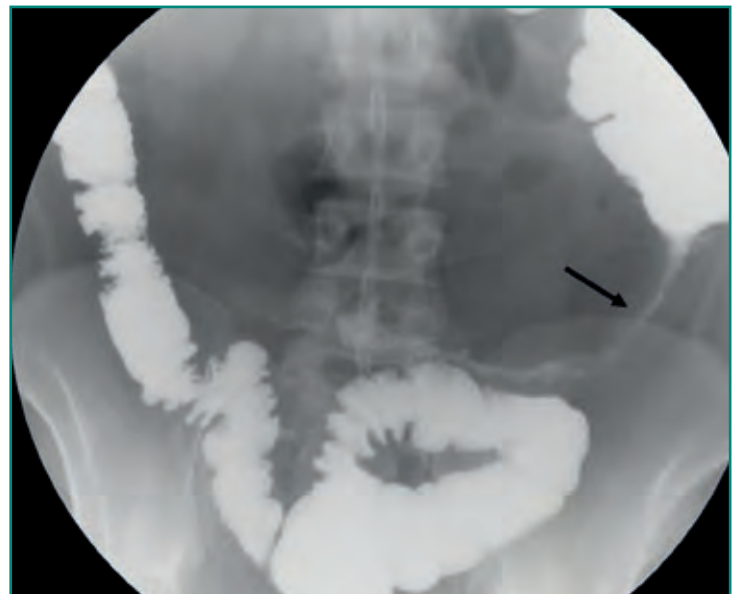


Figura 2.35. Enema opaco en paciente con enfermedad de Crohn “signo de la cuerda”.



- **Ecografía:** es una técnica que, en las manos adecuadas, dada su disponibilidad e inocuidad, resulta ideal para el seguimiento de la enfermedad, valorando su extensión y grado de afectación así como la existencia de actividad inflamatoria. El engrosamiento parietal (4-5 mm) es el signo central que indica enfermedad, y su ausencia (menos de 3 mm) prácticamente descarta la enfermedad. Con el uso del *doppler* color y contraste ecográfico se puede valorar actividad de la enfermedad si se demuestra hiperemia parietal y el realce intenso.
- **TC/RM:** son las mejores técnicas para valorar la afectación extraparietal de la enfermedad.
 - **Enfermedad inflamatoria activa:** hiperemia de la mucosa (realce estratificado parietal), edema parietal, hiperemia mesentérica (signo del peine) (**Figura 2.36**), presencia de flemones o colecciones y adenopatías ► **MIR 15-16, 11**.
 - **Enfermedad penetrante-fistulizante:** se traduce en la existencia de úlceras profundas, fístulas (enteroentéricas, enterocutáneas, enterovesicales...), trayectos fistulosos ciegos (*sinus tracts*) y colecciones (**Figura 2.37**).
 - **Enfermedad fibroestenótica:** las exploraciones muestran estrecheces segmentarias con dilatación preestenótica de las asas intestinales. Es importante valorar la existencia de actividad inflamatoria en las estenosis de cara a establecer el tratamiento (médico vs. quirúrgico).



Figura 2.36. TC en paciente con enfermedad de Crohn con un engrosamiento del íleon terminal (*flecha roja*) e hiperemia mesentérica "signo del peine" (*flechas blancas*).



Figura 2.37. TC abdominal en paciente con enfermedad de Crohn con engrosamiento de un asa (*flecha blanca*) y una fístula enterocutánea con absceso en la pared abdominal (*flecha roja*).

Colitis ulcerosa

Esta enfermedad únicamente **afecta al colon y solo a la mucosa y submucosa**, de modo que la ecografía, TC y RM tienen menor importancia en su diagnóstico, ya que no existe afectación transmural ni extraparietal.

El enema opaco puede mostrar las úlceras superficiales típicas (en T o en botón de "camisa") y en casos crónicos evolucionados una morfología del colon en "tubo de plomo" secundario a la pérdida de haustras (**Figura 2.38**).

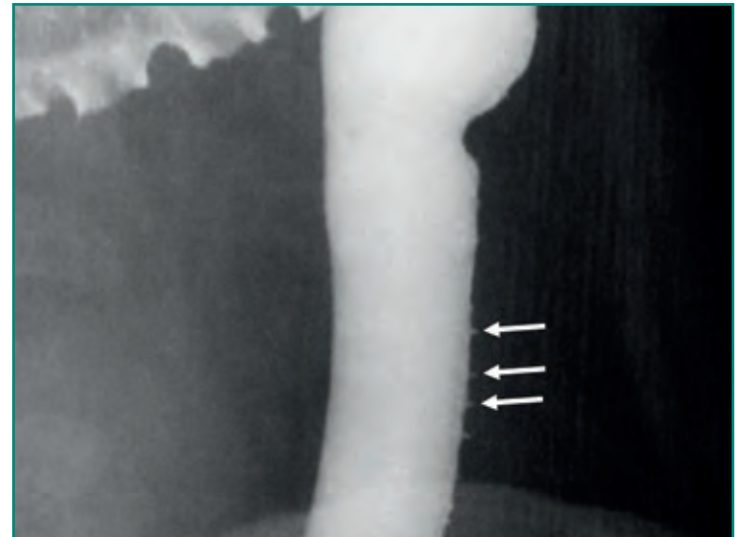


Figura 2.38. Enema opaco en paciente con colitis ulcerosa que demuestra un colon descendente sin haustras y úlceras superficiales (*flechas blancas*).

Las técnicas de imagen son útiles en esta enfermedad en el diagnóstico de las manifestaciones extraintestinales, como la colangitis esclerosante (ecografía, colangio-RM) o la sacroileítis asociada a EII (RM), y de las complicaciones agudas como la perforación o el megacolon tóxico.

Otras enfermedades intestinales

Apendicitis aguda

La apendicitis aguda o inflamación del apéndice cecal es la **urgencia quirúrgica abdominal más frecuente** (2/3 de las cirugías por abdomen agudo se deben a esta causa). Se clasifican, en función de si hay perforación o no de su pared, en complicadas o no complicadas.

Diagnóstico radiológico

- **Ecografía:** sensibilidad y especificidad cercanas al 90%. Los hallazgos son (**Figura 2.39**):
 - **Apéndice identificable:** tubo aperistáltico con fondo de saco ciego y asentado en la base del ciego.
 - **Diámetro apendicular** mayor de 7 mm y dilatación de la luz apendicular e imagen en anillo.
 - **Aumento de ecogenicidad de la grasa adyacente.**
 - **Apendicolito** o imagen cálcica intraapendicular.
 - **TC:** cuando hay alta sospecha y ecografía no concluyente. Además, permite una mejor valoración en caso de complicaciones como perforación o plastrón apendicular, etcétera. (**Figura 2.40**).

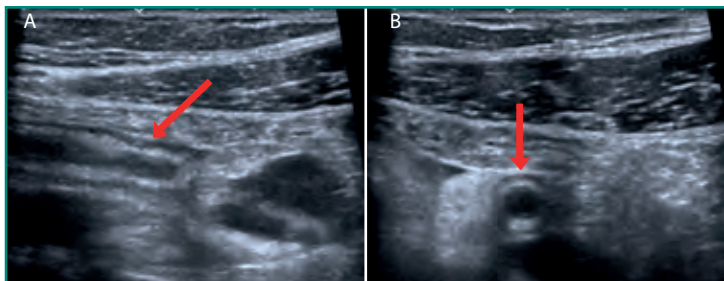


Figura 2.39. A: ecografía con cortes longitudinales; B: corte transversal que demuestra un apéndice (flechas rojas) engrosado con inflamación de la grasa periapendicular en relación con una apendicitis aguda.

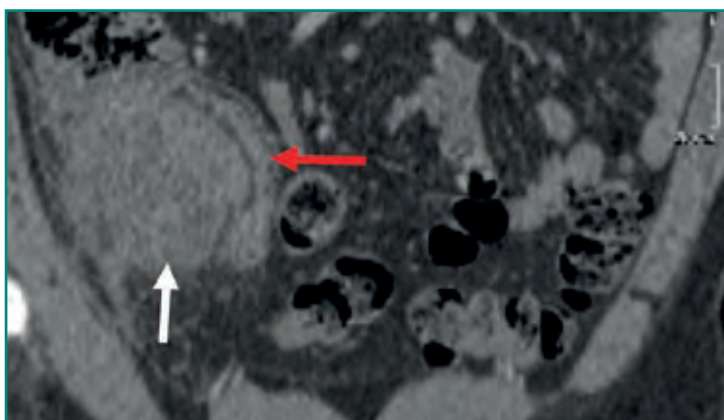


Figura 2.40. TC coronal que demuestra un apéndice inflamado (flecha roja) y un absceso (flecha blanca).

● Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con otras causas de abdomen agudo y dolor en fosa ilíaca izquierda:

- **Enfermedad de Crohn.**
- **Diverticulitis derecha.**
- **Infarto omental:** consiste en una necrosis focal de la grasa abdominal, casi siempre en lado derecho del omento mayor. Se suele deber a isquemia del omento por torsión o por trombosis venosa. Tanto en ecografía como en TC, se observa una masa ovalada bien delimitada de unos 5 cm,

con densidad grasa aumentada y engrosamiento del peritoneo visceral y parietal al que suele adherirse (Figura 2.41).

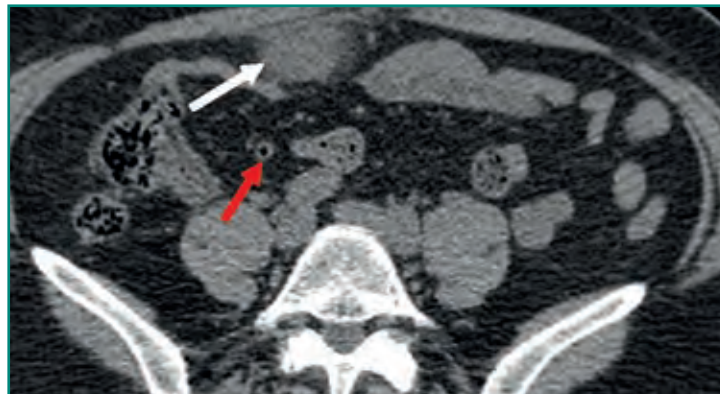


Figura 2.41. TC abdominal sin contraste que demuestra la imagen típica de un infarto omental (flecha blanca). Obsérvese el apéndice de tamaño normal (flecha roja), sin cambios inflamatorios, descartándose en este caso la apendicitis aguda.

Diverticulitis aguda

Los divertículos son más frecuentes en el colon descendente y el sigma, siendo estos de naturaleza adquirida. La diverticulitis aguda es una complicación de la enfermedad diverticular crónica y consiste en la inflamación y en casos perforación diverticular causadas por la obstrucción del cuello diverticular por impactación fecal.

● Diagnóstico radiológico

El diagnóstico se basará en la demostración del divertículo inflamado. Tanto en la ecografía como la TC se observará:

- Engrosamiento concéntrico segmentario de la pared cólica.
- Divertículos inflamados aumentados de tamaño.
- Inflamación de la grasa pericólica.

La clasificación que habitualmente se emplea para distinguir los diferentes grados de diverticulitis es la de Hinchey, que se resume en la Tabla 2.6.

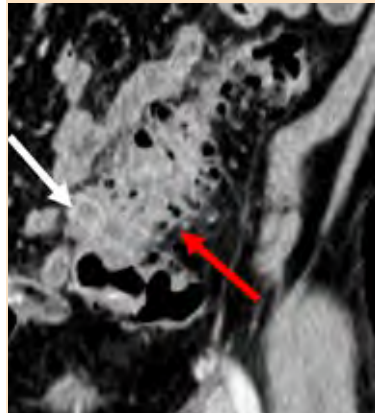
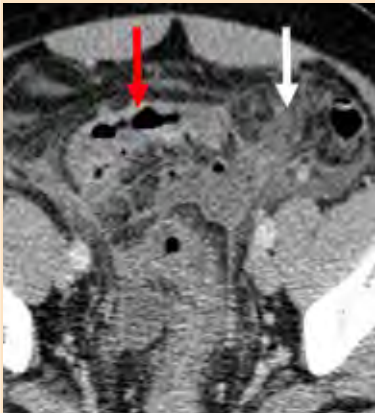
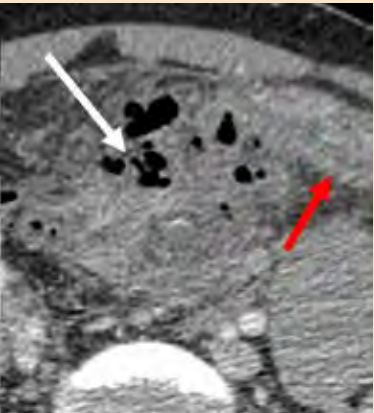
GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Absceso pericólico menos de 5 cm Pocoso inflamatorio localizado alrededor de un orificio diverticular	Absceso a distancia o mayor de 5 cm El proceso inflamatorio va más allá, pero todavía permanece confinado	Peritonitis purulenta Infección generalizada por macroporofracción de un divertículo o rotura de un absceso	Peritonitis fecaloidea La más grave. Grandes perforaciones libres comunicando con la luz de colon
			

Tabla 2.6. Grados de Hinchey de diverticulitis. Las flechas rojas indican el colon inflamado y las flechas blancas los abscesos/perforación.



● Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con otras causas de abdomen agudo y dolor en fosa ilíaca izquierda:

- **Apendicitis epiploica:** los apéndices epiploicos son proyecciones peritoneales adheridas a la superficie serosa del colon por un pedículo vascular y predominan en el sigma. La apendicitis epiploica es resultado de la inflamación aguda o del infarto de los apéndices epiploicos por torsión. En la TC se identifica como una masa de densidad grasa con cambios inflamatorios (Figura 2.42). Puede ser indistinguible en algunos casos de un infarto omental; sin embargo, dado que el tratamiento de ambas entidades es de soporte y el pronóstico es similar, la diferenciación no tiene relevancia práctica.

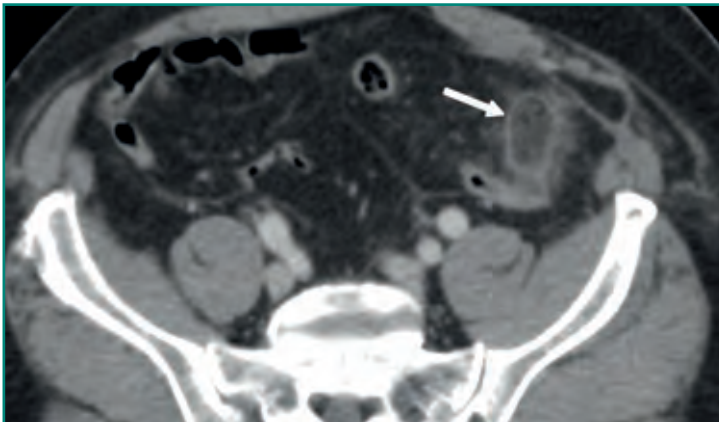


Figura 2.42. TC abdominal en la que se identifica una inflamación de un apéndice epiploico del sigma.

Afectación infecciosa

- **Infecciones bacterianas:** las enterocolitis secundarias a *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, etc., no tienen hallazgos característicos más allá de un edema de la pared del intestino y signos inflamatorios circundantes.
- **Colitis pseudomembranosa:** presenta un engrosamiento mural colónico con hiperemia mucosa y edema submucoso muy marcado (mayor que otras colitis) con redundancia de las haustras ("signo del acordeón") (Figura 2.43).
- **Tuberculosis intestinal:** debe hacerse diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn (Tabla 2.7).

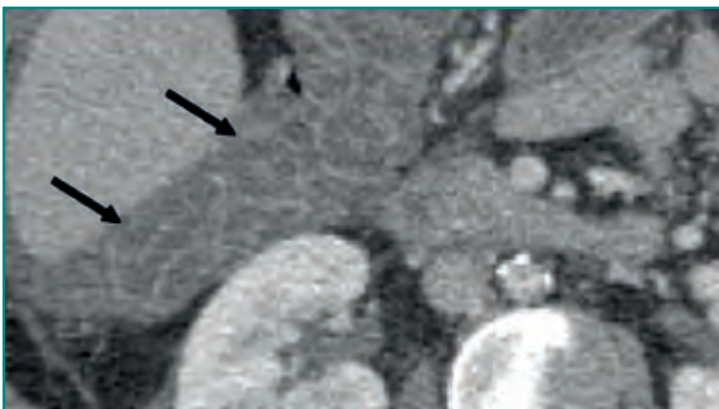


Figura 2.43. Engrosamiento muy edematoso del ángulo hepático del colon con morfología en acordeón en paciente con una colitis pseudomembranosa.

	TBC INTESTINAL	ENFERMEDAD DE CROHN
Engrosamiento mural	Asimétrico	Simétrico
Hiperemia mesentérica	Rara	Frecuente en fase aguda
Adenopatías	Centro necrótico	Hipercaptantes en fase aguda
Fístulas/abscesos	Rara	Frecuentes
Afectación peritoneal	Frecuente	Rara

Tabla 2.7. Diferencias entre TBC intestinal y enfermedad de Crohn.

Afectación inflamatoria

- **Enfermedad celíaca:** en los estudios baritados los hallazgos clásicos son un tránsito enlentecido, una inversión del patrón de pliegues mucosos (disminuyen en el yeyuno y aumentan en el íleon) y fragmentación del contraste baritado por exceso de líquido.
- **Enfermedad de Whipple:** en los estudios baritados el hallazgo clásico es un engrosamiento irregular micronodular de pliegues del yeyuno.
- **Enteritis rádica:** con dos fases:
 - **Aguda:** inflamación inespecífica de las asas afectadas.
 - **Crónica:** se identifica un engrosamiento parietal concéntrico que puede condicionar estenosis, úlceras, fístulas y abscesos (similar a enfermedad de Crohn).

2.4. Patologías del hígado

■ Enfermedad hepática difusa

Cirrosis hepática

Los objetivos de las pruebas de imagen son reconocer los cambios morfológicos, estudiar la vascularización intra y extrahepática (hipertensión portal) y descartar el carcinoma hepatocelular. Para ello se usará la ecografía, la TC y la RM.

- **Cambios morfológicos:** nodularidad de la superficie hepática, realce heterogéneo del hígado, atrofia del lóbulo hepático derecho y segmento IV e hipertrofia del lóbulo caudado (Figura 2.44).
- **Signos de hipertensión portal:** esplenomegalia, dilatación de la vena porta, demostración de colaterales portosistémicas...
- **Nódulos:** es imprescindible un estudio dinámico (TC o RM) con contraste intravenoso ante cualquier nódulo para descartar un hepatocarcinoma. Este tiene un comportamiento específico en el estudio dinámico con captación en fase arterial y lavado precoz en fase venosa que no necesita confirmación histológica si mide ≥ 2 cm.



Figura 2.44. Ecografía hepática con signos de cirrosis, ecogenicidad heterogénea, contornos lobulados (flecha roja) y aumento de tamaño del lóbulo caudado (flecha negra).

Hígado graso

La esteatosis hepática se diagnostica fácilmente con las siguientes pruebas radiológicas:

- **Ecografía:** un aumento de la ecogenicidad en comparación con la cortical del riñón derecho (**Figura 2.45**).
- **TC:** un aumento de la atenuación de 8-10 unidades Hounsfield en comparación con el bazo.
- **RM:** con las secuencias fase y fase opuesta, se identifica una intensidad de señal normal en fase y una disminución de la intensidad de señal en fase opuesta.



Figura 2.45. Ecografía que demuestra una esteatosis hepática, con una mayor ecogenicidad del hígado (*estrella roja*) en comparación con la cortical renal derecha (*estrella blanca*).

Sobrecarga férrica hepática

Se usa la **resonancia**, con una disminución de la intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T2. Además, con otras secuencias existen fórmulas para cuantificar la concentración de hierro hepático.

Síndrome de Budd-Chiari

En la **ecografía** se pueden identificar signos específicos de la enfermedad:

- No visualización de las venas suprahepáticas en el *doppler* color.
- Estenosis o trombo en la luz de una o varias venas suprahepáticas.
- Cordón fibroso que reemplaza las venas suprahepáticas.

Lesiones focales hepáticas

Lesiones quísticas

- **Quiste simple:** lesiones redondeadas, bien delimitadas, con contenido líquido homogéneo en todas las pruebas de imagen y no realzan.
- **Quiste hidatídico:** son quistes con una pseudocápsula periférica (periquística) y con un contenido variable con vesículas hijas periféricas y membranas germinativas despegadas. La periquística puede realzar y con el tiempo calcificar (**Figura 2.46**) ▶ MIR 18-19, 15; MIR 12-13, 5; MIR 12-13, 6.

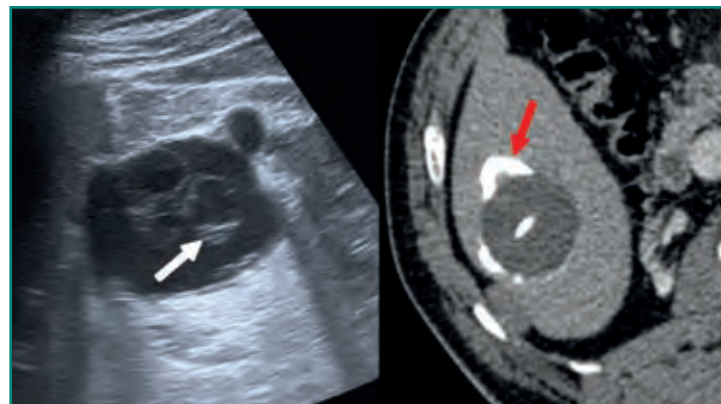


Figura 2.46. Ecografía y TC que demuestran quistes hidatídicos, uno de ellos con vesículas hijas (*flecha blanca*) y el otro con calcificaciones parietales (*flecha roja*).

Lesiones sólidas

Sus características principales se resumen en la **Tabla 2.8** ▶ MIR 22-23, 21; MIR 21-22, 16.

2.5. Patologías de la vesícula y la vía biliar

Diámetros normales:

- **Vesícula biliar:** espesor de la pared < 4 mm y diámetro mayor < 10 cm.
- **Vía biliar:** diámetro de la intrahepática < 2 mm y la extrahepática < 10 mm.

Utilidad de las técnicas de imagen

- **Ecografía:** es la técnica de elección para la valoración inicial de la vesícula y la vía biliar por su alta sensibilidad y precisión para la detección de litiasis y dilatación de la vía biliar. Es la primera prueba de imagen en el algoritmo diagnóstico de ictericia.
- **Colangiopancreatografía por RM o colangio-RM:** es la segunda prueba indicada en el caso de hallazgos no concluyentes en la ecografía o necesidad de una mayor caracterización de lesiones. Es comparable con las imágenes de la CPRE, por lo que actualmente esta última se reserva para procedimientos terapéuticos.
- **TC:** es la técnica de elección para la estadificación de neoplasias de la vesícula y la vía biliar. Es tan sensible como la ecografía para identificar obstrucción de la vía pero más sensible para identificar tumores. También puede proporcionar diagnósticos alternativos.

Patología benigna

Colelitiasis

En el caso de un cólico biliar, la primera prueba que realizar es la **ecografía**, con sensibilidad y valor predictivo negativo mayores al 95%. El hallazgo es una imagen (o varias) hiperecogénica (blanca) con sombra acústica posterior en el interior de la vesícula. Si se cumplen estos criterios, la imagen es patognomónica (**Figura 2.47**).



	HEMANGIOMA	HIPERPLASIA NODULAR FOCAL	ADENOMA	HEPATOCARCINOMA	CARCINOMA FIBROLAMELAR	COLANGIOCARCINOMA	METÁSTASIS
Morfología	Lesión nodular bien delimitada	Bien definida, lobulada, con cicatriz central, sin cápsula	Bien definida, encapsulada, heterogénea con necrosis, grasa, hemorragia, calcio...	Al inicio bien definida, encapsulada En fases tardías heterogénea (patrón en mosaico) con hemorragia, necrosis, grasa...	Lesión lobulada heterogénea con cicatriz central (adolescentes o adultos jóvenes)	Crecimiento variable: anular, infiltrativo, intraluminal	Variable. De colon, estómago, páncreas, mama y pulmón
Contraste arterial	Realce nodular periférico	Captación homogénea	Captación heterogénea	Captación homogénea	Captación heterogénea	Escasa captación	La mayoría no captan (hipovasculares) Las que captan (hipervasculares) no son de carcinoma de células renales, insulinomas, carcinoides, sarcomas, melanomas y mama
Contraste venoso	Progresión central del realce	Sigue realizando o se iguala al hígado	Sigue realizando o se iguala al hígado	Lavado lento	Sigue realizando o se iguala al hígado	Escasa captación	Escasa captación
Contraste tardío	Persiste el contraste	Realce de la cicatriz	Realce de la cápsula	Realce de la cápsula	No suele realzar la cicatriz central	Captación intensa (por el tejido fibroso)	Escasa captación
Imágenes de RM							

Tabla 2.8. Comparación entre las lesiones focales sólidas hepáticas más frecuentes.



Figura 2.47. Ecografía que demuestra una vesícula biliar con cálculos que dejan sombra posterior.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con la vesícula en porcelana, cuya pared calcificada puede confundirse con una vesícula llena de litiasis.

Colecistitis aguda

La ecografía vuelve a ser la técnica de imagen de elección ► **MIR 22-23, 8; MIR 16-17, 13**. Los criterios diagnósticos son (**Figura 2.48**):

- Presencia de colelitiasis.
- Engrosamiento parietal > 4 mm.
- Aumento del diámetro longitudinal > 10 cm.
- Líquido perivesicular.
- Signo de Murphy ecográfico positivo (es el criterio diagnóstico más importante): es la defensa abdominal al presionar con el transductor directamente sobre la vesícula.



Figura 2.48. Ecografía con signos de colecistitis, engrosamiento parietal, sobredistensión y colelitiasis en su interior.

Las complicaciones son:

- **Colecistitis enfisematosa:** se define como gas dentro de la vesícula o en la pared. El gas se ve hiperecogénico con un artefacto en "cola de cometa" posterior en la ecografía. La sospecha debe confirmarse con TC (Figura 2.49).
- **Colecistitis gangrenosa:** isquemia y necrosis de la pared. Se distingue una pared desestructurada o membranas intraluminales.
- **Perforación vesicular:** se demuestra un defecto en la pared con una colección de líquido adyacente.

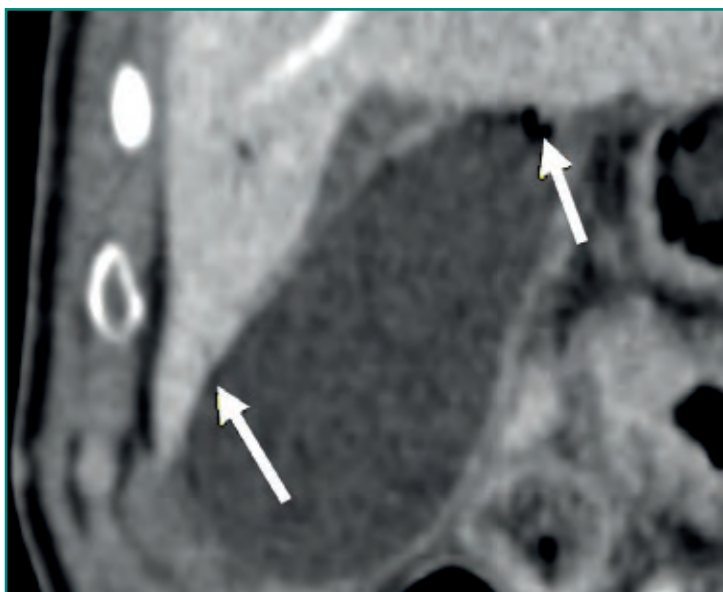


Figura 2.49. TC coronal, se identifican burbujas de gas (flechas blancas) en el interior de la vesícula en relación con una colecistitis enfisematosa.

Coledocolitiasis

- **Ecografía:** tiene una sensibilidad baja debido a la interposición de gas intestinal en epigastrio (Figura 2.50).
- **TC:** preferiblemente sin contraste intravenoso, se identifican imágenes hiperdensas con un halo hipodenso dentro de la vía biliar.
- **Colangio-RM:** defectos de repleción como vacíos de señal (negros) rodeados de bilis. Puede confundirse con coágulos o pólipos (Figura 2.51).



Figura 2.50. Ecografía abdominal que demuestra una dilatación del colédoco (flecha blanca) debida a una coledocolitiasis (flecha roja).



Figura 2.51. Colangio-RM que demuestra una dilatación del colédoco (flecha blanca) y una coledocolitiasis (flecha roja).

Colangitis esclerosante primaria

En función del estadio de la colangitis esclerosante primaria distinguimos:

- **Estadios precoces:** estenosis cortas y segmentos normales/levemente dilatados que dan un aspecto arrosariado.
- **Estadios avanzados:** aspecto en árbol de invierno o árbol podado con oclusión de los conductos más periféricos por las estenosis.

Patología maligna

Adenocarcinoma de vesícula biliar

La neoplasia más frecuente del árbol biliar. La primera prueba que hay que realizar es la ecografía. Se debe diferenciar del barro biliar y para ello es útil el contraste ecográfico intravenoso, ya que el barro no capta y la neoplasia sí. La mejor prueba de estadificación es la TC y la prueba que aporta más información sobre la lesión y su afectación local es la colangio-RM ► MIR 23-24, 14.

Los hallazgos pueden ser:

- Engrosamiento mural focal o difuso irregular con calcificaciones.
- Masa polipoide intraluminal (mejor pronóstico).
- Masa tumoral heterogénea que sustituye la vesícula e infiltra el hígado (más frecuente) (Figura 2.52).

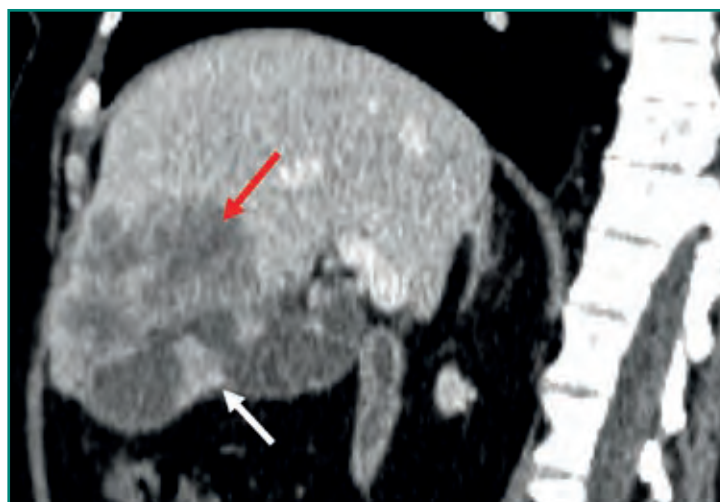


Figura 2.52. TC sagital que demuestra masas dentro de la vesícula (flecha blanca) e invasión del hígado por contigüidad (flecha roja).



Colangiocarcinoma

La ecografía vuelve a ser la prueba inicial. Sin embargo, la TC y la colangio-RM son las pruebas de elección para la estadificación del tumor y valoración de resecabilidad.

Se dividen en tres grupos según su localización:

- **Colangiocarcinoma intrahepático (10%)**: es el segundo tumor maligno primario del hígado tras el hepatocarcinoma. A su vez, tiene diferentes formas de presentación ► MIR 14-15, 5; MIR 14-15, 6 :
 - **Masa intrahepática periférica** (lo más frecuente): sólida, grande y única (Figura 2.53).
 - **Crecimiento periductal-infiltrante**: crece a lo largo de la pared de los canalículos biliares.
 - **Crecimiento intraductal** (mejor pronóstico): lesiones polipoideas que protruyen a la luz de los conductos y los obstruyen.



Figura 2.53. TC abdominal en fase arterial que demuestra un colangiocarcinoma de gran tamaño.

- **Colangiocarcinoma perihiliar** (50%): afecta a la confluencia de los conductos hepáticos izquierdo y derecho en el hepático común, anteriormente conocido como tumor de Klatskin. Lo más frecuente es un patrón de crecimiento periductal-infiltrante. El hallazgo más representativo es una dilatación de los conductos biliares intrahepáticos y un engrosamiento de la pared en la confluencia/hilio hepático.
- **Colangiocarcinoma distal** (40%): al igual que los perihiliares, tienden a presentar un patrón de crecimiento periductal-infiltrante. Son los que tienen mejor pronóstico debido a su resecabilidad. Se aprecia un engrosamiento captante de la pared del colédoco con dilatación retrógrada de la vía biliar.

2.6. Patologías del páncreas

■ Pancreatitis aguda

Las pruebas radiológicas forman parte de los criterios diagnósticos de pancreatitis aguda. Estos son la presencia de, al menos, dos de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal sugestivo de pancreatitis aguda.
- Niveles de lipasa y/o amilasa en suero por encima de 3 veces su valor normal.
- Hallazgos característicos en las pruebas de imagen: TC, ultrasonidos (US), RM.

Criterios de indicación de pruebas radiológicas

- **Ecografía**:
 - Confirma el diagnóstico etiológico, básicamente la presencia de litiasis biliar.
 - Para el seguimiento y control de colecciones.
 - Como guía de procedimientos intervencionistas.
- **TC**:
 - Ante la presencia de duda diagnóstica.
 - Si hay sospecha de complicaciones:
 - › Pancreatitis aguda leve que no mejora pasadas 72 horas.
 - › Pancreatitis con mala evolución clínica o potencialmente grave desde un inicio.
 - Como guía de procedimientos intervencionistas.
- **RM**:
 - Alternativa a la TC cuando hay contraindicación al contraste intravenoso por alergia o insuficiencia renal.
 - En la mujer embarazada.

Fases de la pancreatitis aguda

- **Temprana** (primera semana): definida por el fallo orgánico/multiorgánico. El papel del radiólogo es menor debido a que las complicaciones locales pueden aparecer, pero no son indicativas de gravedad, porque determinar la extensión de la necrosis es poco seguro y porque los cambios morfológicos no son directamente proporcionales al fallo orgánico.
- **Tardía** (pasada la primera semana): las pancreatitis agudas que no se recuperan presentan cambios morfológicos pancreáticos y peripancreáticos, así como complicaciones locales que pueden producir sepsis y fallo multiorgánico. El papel del radiólogo es fundamental para el diagnóstico de estas complicaciones y planificación del tratamiento.

Pancreatitis aguda edematosa intersticial

Hallazgos relacionados con la pancreatitis aguda edematosa intersticial (PAEI) en la TC con contraste intravenoso (Figura 2.54):

- Aumento del tamaño del páncreas difuso o focal.
- Realce, generalmente homogéneo.
- Tejidos peripancreáticos mal definidos-trabeculación grasa.

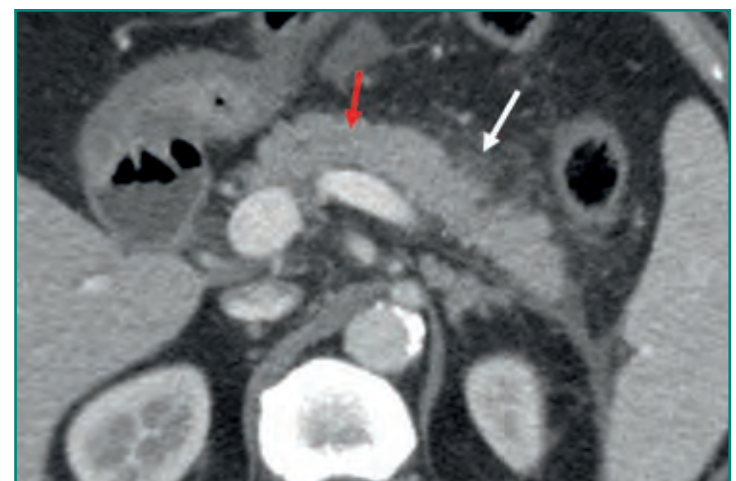


Figura 2.54. TC abdominal que demuestra signos de pancreatitis aguda edematosa intersticial con un engrosamiento del páncreas (flecha roja) e inflamación de la grasa peripancreática (flecha blanca).

Complicaciones de la pancreatitis aguda edematosa intersticial

- **Colecciones agudas peripancreáticas (Figura 2.55):** aparecen en el 30-40% de los casos en las primeras 4 semanas, generalmente en menos de 48 horas. Son colecciones de líquido homogéneo, sin pared demostrable y de localización peripancreática.
- **Seudoquistes pancreáticos (Figura 2.56):** es la persistencia de las anteriores más de 4 semanas. Son colecciones de líquido homogéneo con una pared bien conformada que realza y de localización peripancreática ▶ MIR 15-16, 14.

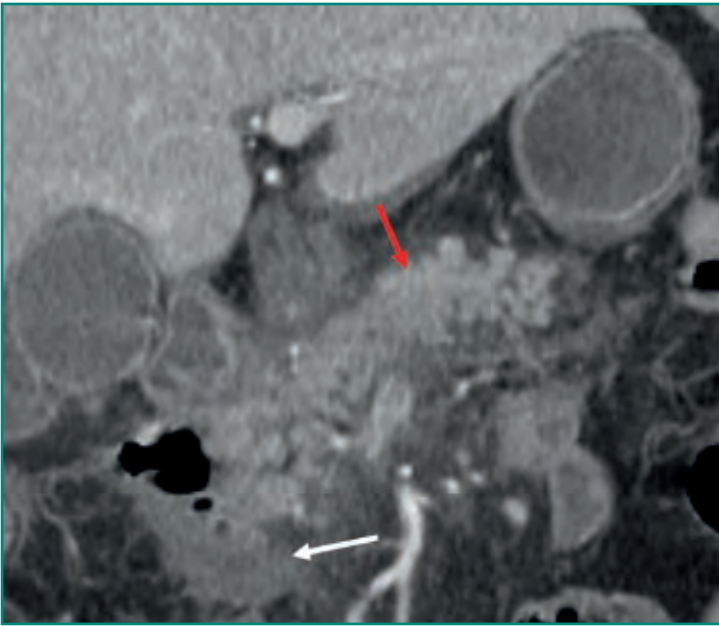


Figura 2.55. TC coronal en la que se observa una inflamación del páncreas (flecha roja) y una colección aguda peripancreática (flecha blanca).

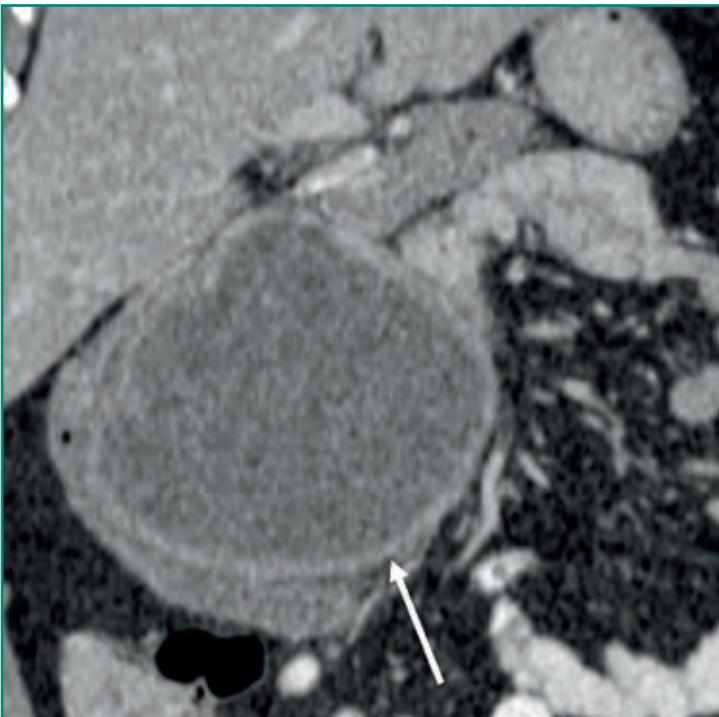


Figura 2.56. TC coronal en la que se observa un pseudoquiste (flecha blanca) dependiente de la cabeza del páncreas.

Pancreatitis aguda necrotizante

La pancreatitis aguda necrotizante (PAN) se define por la existencia de áreas no perfundidas (necróticas) de al menos 3 cm o que afectan al 30% de la glándula. Estas áreas necróticas pueden localizarse en el parénquima pancreático (5%), peripancreáticas (Figura 2.57) (25%) o en ambos sitios (70%).

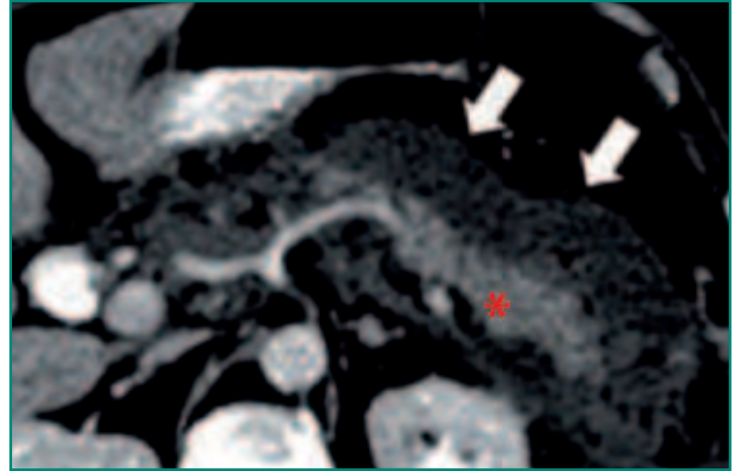


Figura 2.57. TC que demuestra un páncreas engrosado que realza (asterisco); sin embargo, existen signos de necrosis de la grasa peripancreática (flechas blancas).

Complicaciones de la pancreatitis aguda necrotizante

- **Colecciones agudas necróticas (Figura 2.58):** aparecen en las primeras 4 semanas. Son colecciones de líquido heterogéneas, con componente sólido y tabiques internos, sin pared demostrable y de localización intra o peripancreática.
- **Necrosis encapsulada (Figura 2.59):** es la persistencia de las anteriores más de 4 semanas. Son colecciones de líquido heterogéneas, con componente sólido y tabiques internos, con una pared bien conformada que realza y de localización intra o peripancreática.

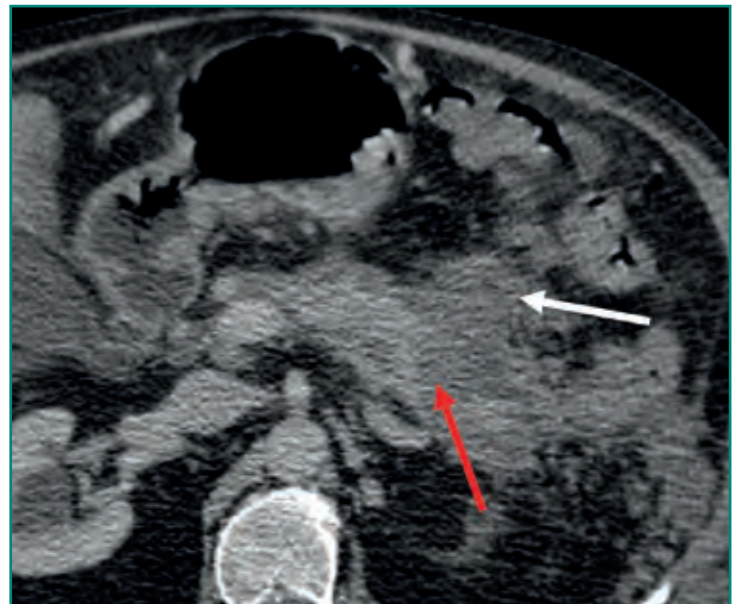


Figura 2.58. TC en la que se identifica una pancreatitis necrotizante con ausencia de realce del parénquima hepático (flecha roja) y colecciones agudas necróticas peripancreáticas (flecha blanca).

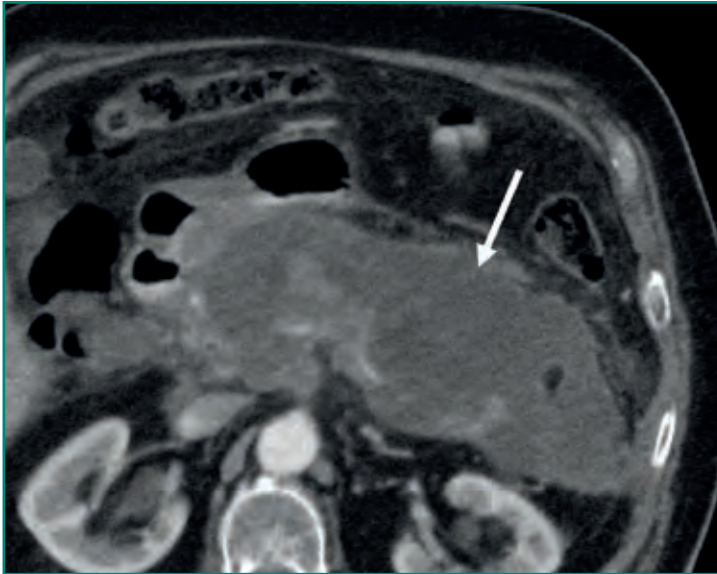


Figura 2.59. TC que demuestra una sustitución prácticamente completa del parénquima pancreático por colecciones de necrosis encapsulada.

■ Pancreatitis crónica

Los hallazgos típicos por pruebas de imagen son **MIR 22-23, 22**:

- **Ecografía:** no es una prueba especialmente sensible, sobre todo en los estadios iniciales.
- **TC:**
 - Dilatación del conducto pancreático principal (signo más frecuente).
 - Atrofia del parénquima pancreático.
 - Presencia de calcificaciones (hallazgo más específico, casi patognomónico en TC) (**Figura 2.60**).
 - Otros hallazgos: pseudoquistes, áreas de aumento de tamaño pancreático, dilatación acompañante de vías biliares, alteración de la densidad de la grasa peripancreática o fascias peritoneales.

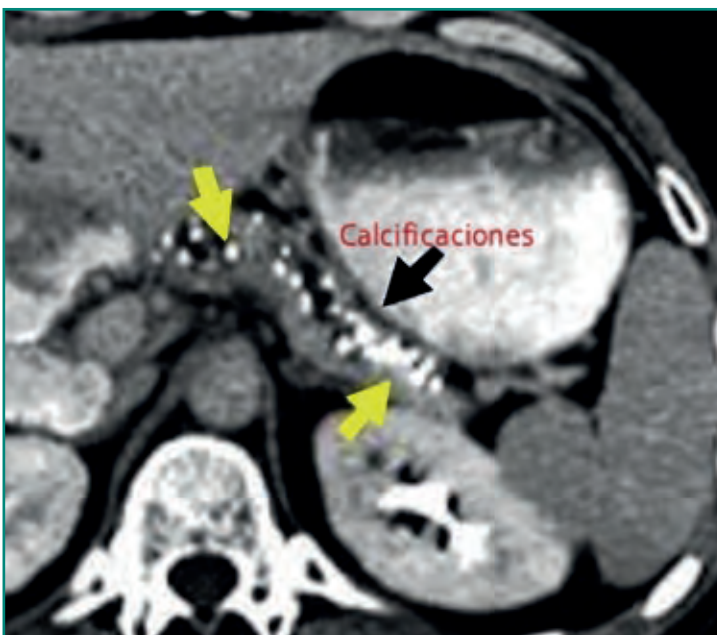


Figura 2.60. TC en la que se observa un páncreas con dilatación del Wirsung y calcificaciones parenquimatosas compatible con una pancreatitis crónica.

• RM:

- Dilatación del conducto pancreático principal y de sus ramas, secundaria a la tracción resultante sobre los ductos por la fibrosis periductal.
- Disminución focal o difusa del tamaño de la glándula por la atrofia de células acinares.
- Pérdida de la hiperseñal normal del páncreas en secuencias potenciadas en T1 por pérdida del contenido proteico en los acinos pancreáticos.
- Cambios en el patrón de captación normal, con realce heterogéneo y disminuido en fase capilar y frecuente captación progresiva y tardía reflejando tejido fibroso.

■ Pancreatitis autoinmune

La pancreatitis autoinmune representa el 5-11% de todos los casos de pancreatitis crónica. Se divide en dos tipos; sin embargo, no hay diferencias entre ambos en cuanto a los hallazgos radiológicos. Existen tres formas de presentación:

- **Forma difusa:** en la que existe un aumento de tamaño de todo el páncreas con un aspecto en salchicha, un estrechamiento del conducto pancreático y de la vía biliar intrapancreática, así como un halo periférico que rodea al páncreas (**Figura 2.61**).
- **Forma focal:** suele afectar a la cabeza, con estrechamiento del conducto pancreático y biliar, y dilatación a nivel de cuerpo y cola. Esta forma es la más importante de reconocer, ya que puede simular un adenocarcinoma pancreático.
- **Forma multifocal.**

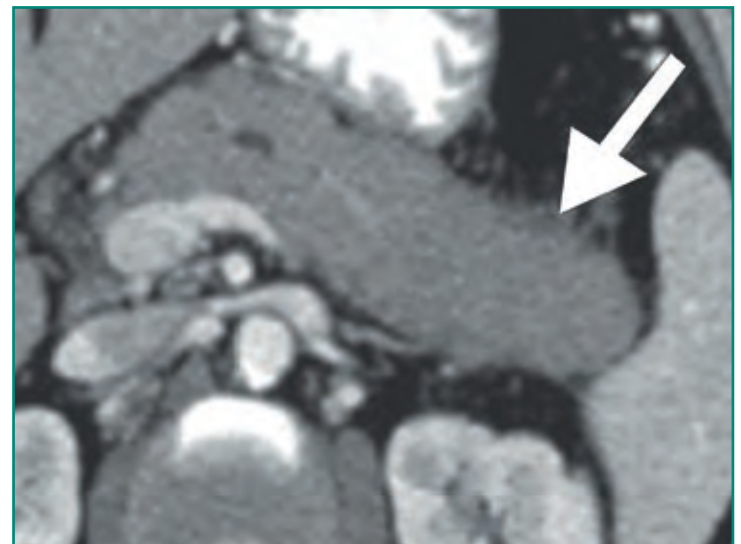


Figura 2.61. TC que demuestra un páncreas en salchicha típico de la pancreatitis autoinmune.

■ Tumores quísticos pancreáticos

El 90% de las lesiones quísticas del páncreas son pseudoquistes inflamatorios, en pacientes con antecedentes de pancreatitis aguda o crónica.

El diagnóstico diferencial de las lesiones pancreáticas quísticas más frecuentes se resume en la **Tabla 2.9**.

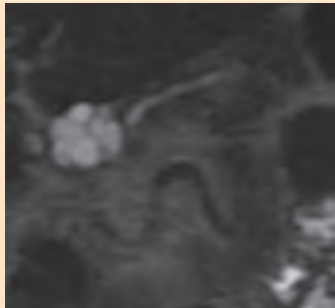
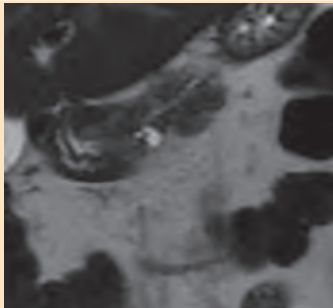
	CISTOADENOMA SEROSO	CISTOADENOMA MUCINOSO	NEOPLASIA MUCINOSA PAPILAR INTRADUCTAL	SEUDOQUISTE
Demografía	75% mujeres Media edad: 75 años	99% mujeres Media edad: 45 años	Ligera predominancia en hombres Media edad: 65 años	Tras pancreatitis aguda/crónica
Apariencia	Microquístico	Macroquístico	Macroquístico	Unilocular
Localización	Cabeza pancreática más frecuente	Cuerpo o cola (95%)	NMPI del conducto secundario: proceso uncinado NMPI del conducto principal: en cualquier porción	Cualquier porción
RM				

Tabla 2.9. Comparación entre las lesiones quísticas más frecuentes en el páncreas.

Tumores sólidos pancreáticos

Adenocarcinoma ductal

Las técnicas de imagen tienen dos **objetivos** fundamentales, **diagnosticar** el tumor y **estadificar** la neoplasia localmente y a distancia, para definir aquellos tumores potencialmente resecables quirúrgicamente, lo que dependerá sobre todo de la invasión de estructuras vasculares.

Técnicas de imagen

- **Ecografía:** a menudo es la primera prueba que se realiza, sobre todo en aquellos pacientes que presentan ictericia. Es útil para detectar la dilatación del conducto pancreático principal y a veces identificar el tumor.
- **TC:** es la técnica de elección, con contraste endovenoso con estudio dinámico, dos fases, una primera pancreatográfica que es una fase arterial tardía y una segunda fase venosa/portal. Como contraste oral se debe utilizar contraste hídrico negativo (agua).
- **RM:** muestra una sensibilidad similar, pero la mayor resolución espacial y la mayor disponibilidad de la TC hacen que se utilice como técnica complementaria en casos dudosos y atípicos, y en aquellos pacientes alérgicos al yodo.

Hallazgos radiológicos

- **Masa hipovascular:** el adenocarcinoma pancreático se caracteriza histológicamente por la presencia de un estroma fibroso hipovascular. Esta característica hace que aparezca como una lesión hipodensa respecto al parénquima normal al que rodea en la fase pancreatográfica y en fases tardías sea isodensa o discretamente hiperdenso.
- **Dilatación del conducto de Wirsung:** a veces es la única manifestación en tumores muy pequeños.

El "signo del doble conducto" (Figura 2.62), que consiste en la dilatación del Wirsung y del colédoco, obliga a descartar una neoplasia de cabeza de páncreas o región periampular en ausencia de litiasis ► MIR 13-14, 1; MIR 13-14, 2.

- **Criterios de invasión vascular:** la TC es la prueba de elección:
 - Pérdida del plano graso de separación alrededor de los vasos peri-pancreáticos (contacto mayor al 50%).
 - Irregularidad/deformidad en la pared del vaso.
 - Trombosis vascular, aparición de circulación colateral.

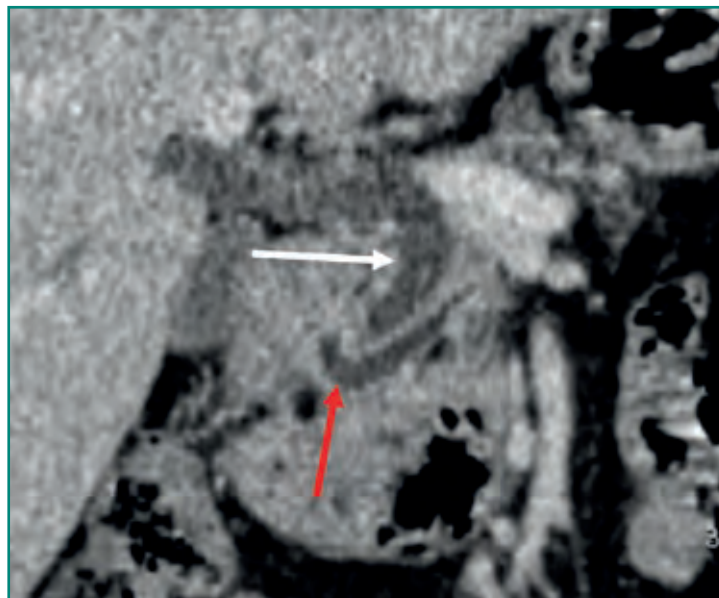


Figura 2.62. TC coronal en la que se observa una dilatación del conducto de Wirsung (flecha roja) y del colédoco (flecha blanca) con un stop brusco en la papila duodenal en probable relación con un ampuloma

Tumores neuroendocrinos

Se trata de tumores poco frecuentes, representando menos del 5% de todos los tumores pancreáticos. Se clasifican en funcionantes y no funcionantes, con hallazgos radiológicos similares.

La TC es la primera técnica que se realiza ante la sospecha de un tumor neuroendocrino, con un estudio dinámico. Se caracterizan por realzar de forma marcada en fase arterial, debido a su rica vascularización, y en fase portal aparecen hiper/isodensos respecto la glándula.



Los tumores de pequeño tamaño aparecen como lesiones sólidas y homogéneas (**Figura 2.63**), mientras que los de mayor tamaño presentan áreas de degeneración quística-necrosis y calcificaciones.

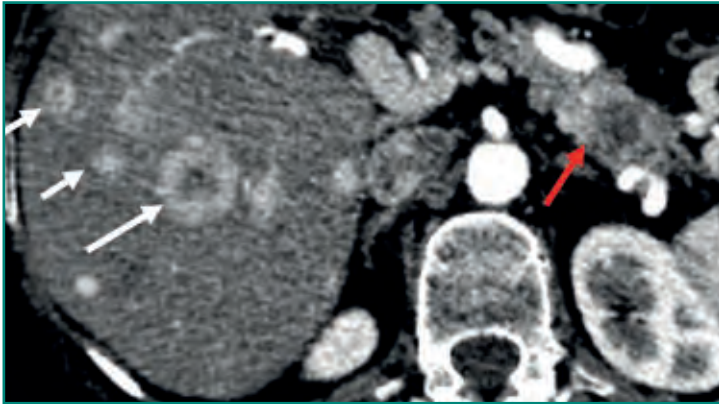


Figura 2.63. TC en fase arterial en la que se identifica una lesión nodular hipervascular con centro necrótico (*flecha roja*) en cola de páncreas compatible con un tumor neuroendocrino con metástasis hepáticas también hipervascuales (*flechas blancas*).

2.7. Patologías del bazo

Radiológicamente, el bazo es una estructura homogénea, salvo en estudios de TC y RM con contraste intravenoso en fase arterial, en los que muestra un realce atigrado y; se cree que este patrón es debido a las diferentes velocidades del flujo en los compartimentos de la pulpa roja.

Tanto en ecografía como en la TC el bazo suele ser isoecoico e isodenso con el hígado.

■ Esplenomegalia

Aunque el tamaño esplénico varía de unas personas a otras, el límite más aceptado son 13 cm de eje longitudinal máximo, 7 cm de ancho y 4 cm de grosor.

Los hallazgos que sugieren esplenomegalia son (**Figura 2.64**):

- Cualquier dimensión del bazo superior a 14 cm.
- Polo inferior del bazo por debajo del borde más inferior del hígado o del polo inferior del riñón izquierdo ▶ **MIR 17-18, 33**.

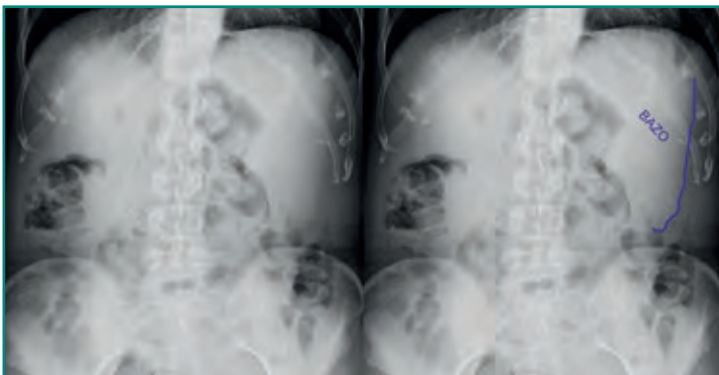


Figura 2.64. Radiografía simple de abdomen en decúbito supino que demuestra un desplazamiento a caudal de la línea visceral del bazo (*línea morada*) representando una esplenomegalia.

■ Patología vascular

Infarto esplénico

Es el resultado de la oclusión de una rama arterial esplénica (con menos frecuencia venosa); las causas más frecuentes son embolias cardíacas, embolias sépticas, anemia falciforme, pancreatitis o tumores infiltrantes en el hilio esplénico.

Se diferencian dos fases del infarto:

1. **Aguda-subaguda** (primeras 2-4 semanas): áreas focales hipodensas que no captan contraste, bien delimitadas, con morfología triangular o en cuña con el vértice apuntando al hilio (**Figura 2.65**) **MIR 18-19, 19**.
2. **Crónica**: pérdida de volumen con atrofia focal y puede calcificar.

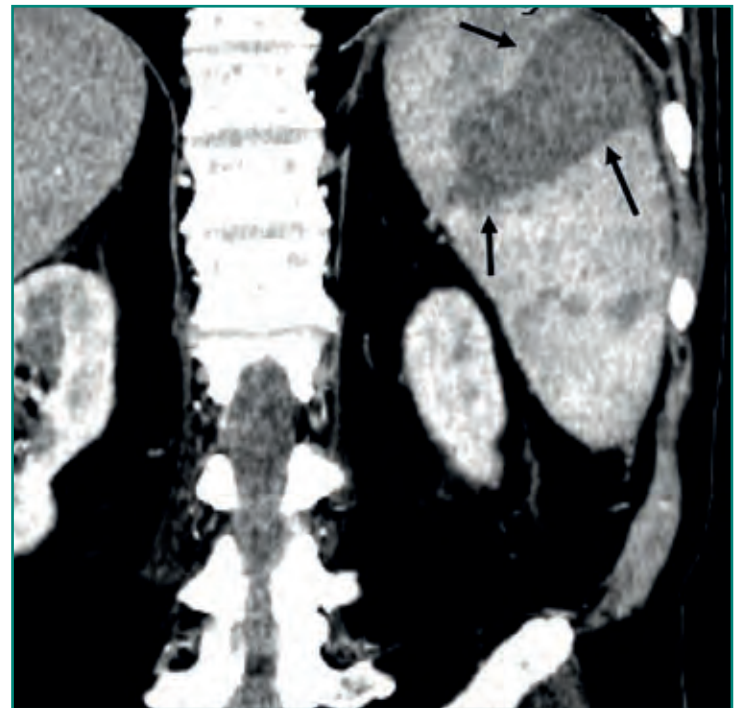


Figura 2.65. TC abdominal coronal en la que se observa una lesión hipodensa esplénica bien delimitada con morfología triangular y vértice apuntando al hilio compatible con un infarto.

Aneurisma de arteria esplénica

Es el aneurisma visceral más frecuente en el abdomen. La mayoría son saculares y suelen ser secundarios a pancreatitis, traumatismos penetrantes, úlceras gástricas o embolismos sépticos.

■ Lesiones focales

Lesiones quísticas

- **Quistes “verdaderos”**: son congénitos. Similares a los hepáticos.
- **Quistes hidatídicos**: también similares a los hepáticos.
- **Abscesos piógenos**: la infección focal aislada del bazo es infrecuente, suele ser resultado de la diseminación hematógena de un foco primario,

siendo más frecuente la endocarditis. Se identifican como masas con contenido líquido heterogéneo y márgenes irregulares. La visualización de gas es diagnóstica (**Figura 2.66**).

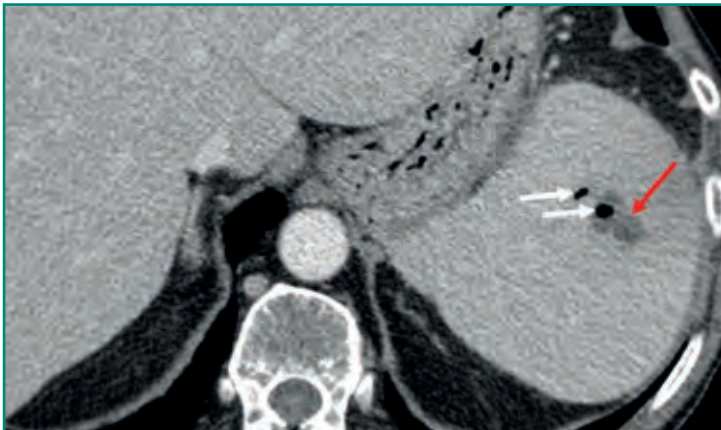


Figura 2.66. TC abdominal en la que se identifica una lesión hipodensa, densidad líquida (flecha roja) con burbujas de gas (flechas blancas) compatible con un absceso hepático.

Lesiones tumorales

- **Hemangioma esplénico:** tumoración benigna más frecuente del bazo, pueden ser únicos o múltiples. En los estudios de imagen tienen el mismo comportamiento que los hemangiomas hepáticos; en ecografía son hiperecogénicos y bien definidos y en la TC presentan una captación centripeta progresiva de contraste (**Figura 2.67**).
- **Angiosarcoma:** neoplasia muy rara; a pesar de esto, es la neoplasia maligna de origen esplénico más frecuente. Tiene mal pronóstico. Son lesiones heterogéneas sólido-quísticas con áreas de necrosis y hemorragia.
- **Linfoma (Figura 2.68):** es el tumor maligno más frecuente en el bazo. Suelen asociarse a adenopatías retroperitoneales y tiene 4 formas de presentación:
 - Esplenomegalia homogénea: típico de linfomas de bajo grado.
 - Masa única de gran tamaño: típico de linfomas de células grandes.
 - Masas de 2-10 cm: típico de linfomas de células grandes.
 - Nódulos miliares: típico de linfomas de células pequeñas, linfocíticos y mixtos.

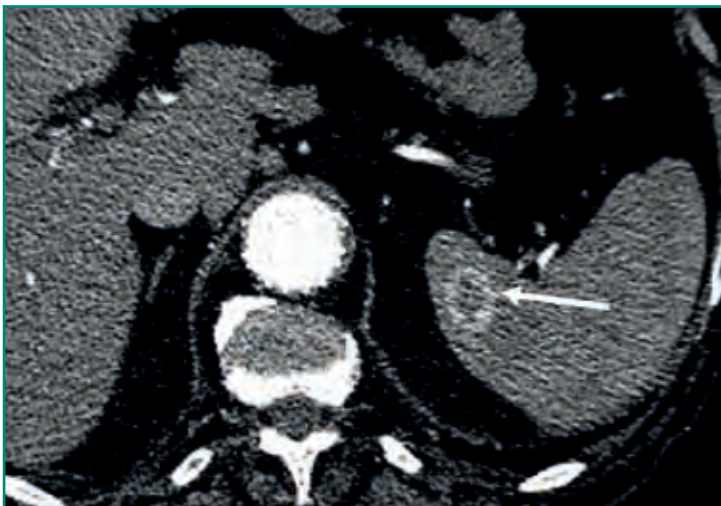


Figura 2.67. TC abdominal en fase arterial en la que se observa una lesión con realce arterial periférico compatible con un hemangioma.

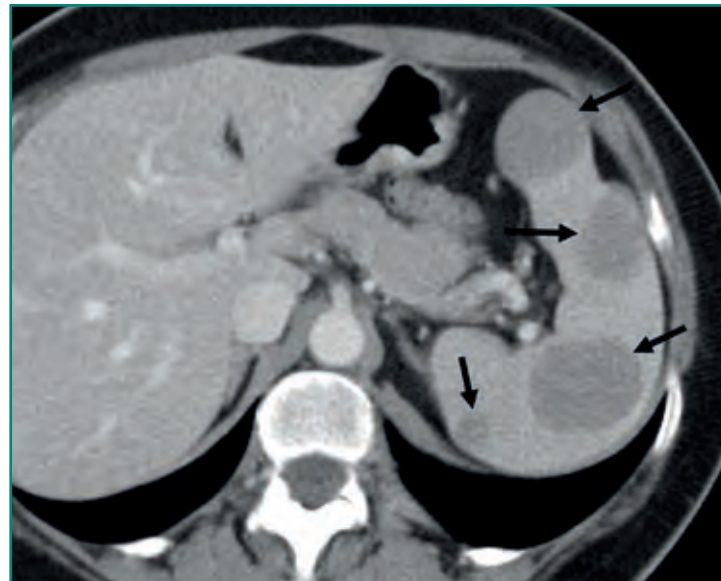


Figura 2.68. TC abdominal con múltiples lesiones hipodensas bien definidas en el bazo, en relación con un linfoma esplénico B difuso de células grandes.

2.8. Patologías del riñón y de la glándula adrenal

Anomalías congénitas

Agenesia renal

La agenesia renal puede ser uni o bilateral. La agenesia puede asociarse a otras alteraciones como las duplicaciones uterina o vaginal y la asociación VACTERL (anomalías vertebrales, anomalías cardiovasculares, atresia anal, fístula traqueoesofágica, atresia esofágica, anomalías renales o radiales y anomalías de las extremidades). El riñón único suele presentar una hipertrofia compensadora.

Hipoplasia renal

Riñón pequeño congénito que semeja un riñón normal aunque de menor tamaño. El riñón contralateral suele presentar una hipertrofia compensadora.

Ectopia renal

- **Ectopia renal simple:** es la posición anómala de un riñón sin fusión con el contralateral. Con más frecuencia se localiza en la zona lumbar, ilíaca o pélvica y está malrotado.
- **Ectopia renal cruzada:** el riñón se localiza por completo o predominantemente en el lado contralateral. El riñón ectópico se localiza por debajo del riñón contralateral, estando fusionados prácticamente siempre. Normalmente el riñón inferior está malrotado, mirando ambas pelvis hacia la línea media.
- **Riñón en herradura:** es el tipo más frecuente de fusión renal y aparece en 1/600 nacimientos. Hay una fusión de los polos inferiores de ambos riñones sobre la línea media por debajo del istmo, que normalmente se localiza anterior a la aorta y a la vena cava inferior (**Figura 2.69**).

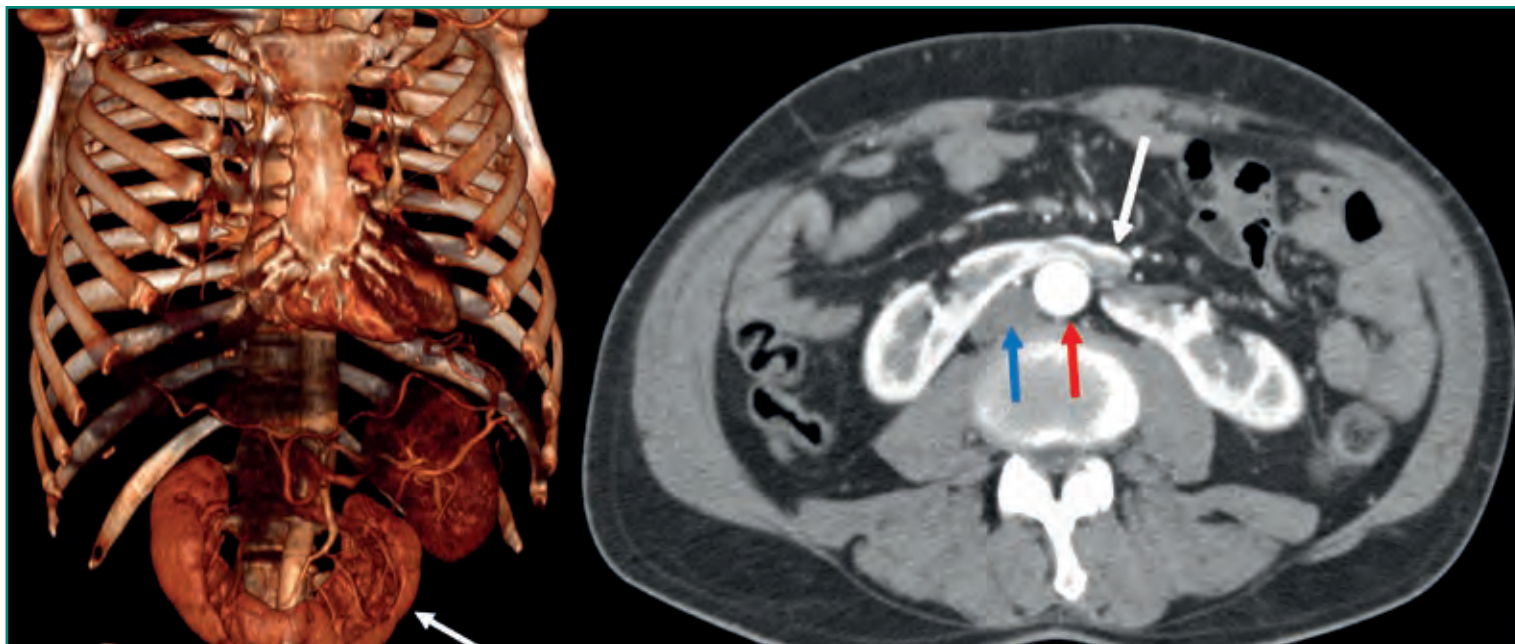


Figura 2.69. TC con reconstrucción volumétrica y cortes axiales donde se identifica un riñón en herradura (flechas blancas). Nótese que cruza anterior a la aorta (flecha roja) y vena cava inferior (flecha azul).

■ Enfermedades renales difusas

Nefrocalcinosis

En la mayor parte de los casos el depósito de calcio en el parénquima renal es de localización medular. Las causas son:

- Hiperparatiroidismo (lo más frecuente).
- Acidosis tubular de tipo I.
- Riñón medular en forma de esponja (por estasis urinaria).

En las pruebas de imagen se identifica calcio en el parénquima medular en la radiografía simple y la TC y focos hiperecogénicos en la ecografía.

Necrosis cortical renal

Hallazgo característico en TC: disminución de la captación de contraste cortical con preservación de la captación medular y un fino halo de realce capsular.

Necrosis papilar renal

Hallazgo característico en urografía intravenosa/uro-TC: una cavitación ocupada con contraste que se extiende desde el fórnix hasta la papila acompañado de deformación calicial.

Pielonefritis

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de la pielonefritis aguda en adultos puede basarse en los hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio. Los métodos de imagen solo se reservan para descartar complicaciones:

- Presencia de síntomas graves o atípicos como sepsis, hematuria...
- Pacientes de alto riesgo: inmunodeprimidos, diabetes mellitus, patología urológica...
- No hay respuesta al tratamiento antibiótico pasadas 72 h.
- Sospecha de infección por organismos atípicos: *Pseudomonas*.

● Pielonefritis aguda

- **Ecografía:** útil para descartar abscesos, hidronefrosis, pionefrosis o litiasis. Los riñones pueden ser normales o presentar una pérdida de la diferenciación corticomedular o áreas de nefritis hipoeecogénicas en el parénquima...
- **TC:** al igual que la ecografía, es útil para detectar complicaciones. Tras la administración de contraste se puede ver un "patrón estriado" con bandas alternantes hiper e hipodensas que pueden simular infartos renales.

● Pielonefritis xantogranulomatosa

Es una complicación poco frecuente, consecuencia de una infección sobreañadida a una obstrucción del tracto urinario de larga evolución.

El riñón se encontrará aumentado de tamaño con múltiples colecciones fluidas, que se corresponden con cálices dilatados y áreas de parénquima destruidas. En el seno central podrá visualizarse un cálculo coraliforme de gran tamaño (**Figura 2.70**) ▶ MIR 15-16, 19; MIR 14-15, 24.



Figura 2.70. TC coronal que demuestra un riñón derecho con dilatación de cálices (flechas blancas) y una litiasis en la pelvis (flecha roja) con adelgazamiento cortical en relación con una pielonefritis xantogranulomatosa.

● Pielonefritis enfisematosa

Es una infección necrotizante que se caracteriza por la **formación de gas en el parénquima renal o alrededor de este**. La diabetes *mellitus* está presente en el 85-100% de los casos (Figura 2.71).

La TC es la técnica de elección para el diagnóstico y determinar la extensión del gas:

- **Tipo I (seca):** 33%. Presencia de gas en el parénquima renal o perirrenal. Alta mortalidad.
- **Tipo II (húmeda):** 66%. Abscesos con gas. Menor mortalidad.

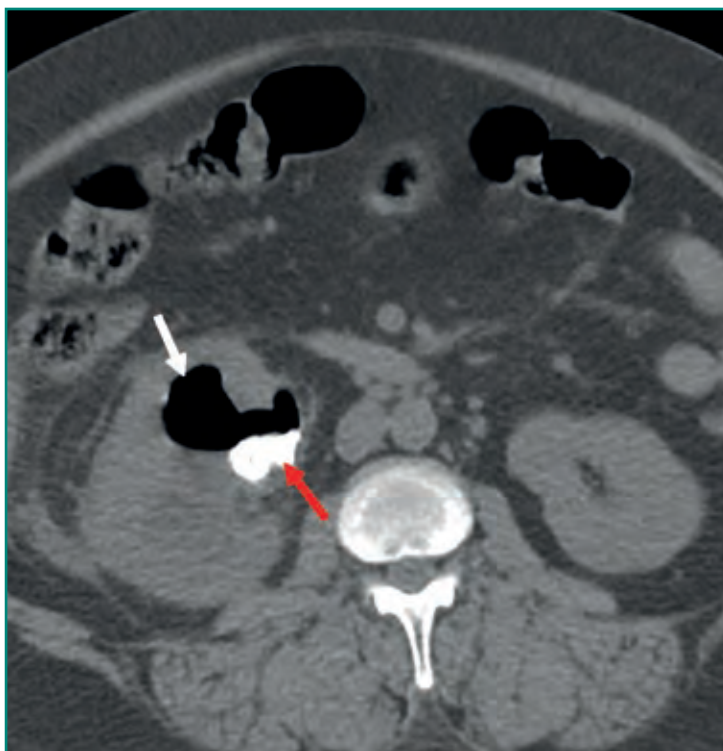


Figura 2.71. TC abdominal sin contraste en la que se identifica un absceso renal con gas (flecha blanca) y una litiasis de gran tamaño (flecha roja) en relación con una pielonefritis enfisematosa tipo II.

■ Lesiones quísticas renales

Se resumen en la Tabla 2.10 ▶ MIR 20-21, 17.

■ Tumores renales sólidos

Se resumen en la Tabla 2.11 ▶ MIR 19-20, 20; MIR 17-18, 15.

■ Glándulas suprarrenales

Las glándulas suprarrenales son órganos pares retroperitoneales, localizadas en el espacio perirrenal, por delante y encima de los riñones. Cada glándula está formada por un cuerpo y dos brazos (medial y lateral). El grosor de cada brazo no debe ser superior a 5 mm.

La técnica de imagen de elección para el estudio de la patología suprarrenal es la **TC**, por lo que se deben reconocer las características morfológicas que sugieren malignidad y la medición de los valores de atenuación en unidades Hounsfield que van a sugerir benignidad (adenoma < 10 UH).

La **RM** es otra técnica diagnóstica empleada en la caracterización de las lesiones suprarrenales, destacando la secuencia fase y fase opuesta para detectar lípidos intracitoplasmáticos, permitiendo realizar el diagnóstico de adenoma en los casos en los que la TC no lo ha permitido (Figura 2.72).

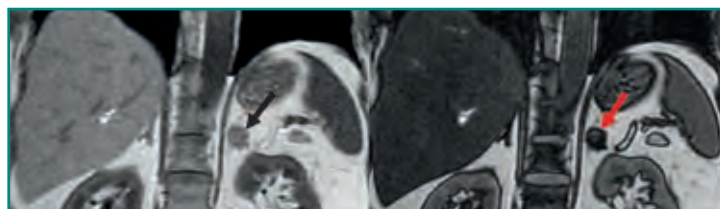


Figura 2.72. RM de abdomen con secuencias en fase y fase opuesta. Lesión nodular en glándula suprarrenal izquierda (flecha negra) que pierde intensidad de señal en fase opuesta, lo que indica contenido graso y probablemente un adenoma. Nótese que el hígado también pierde señal compatible con una esteatosis hepática.

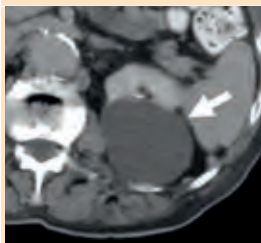
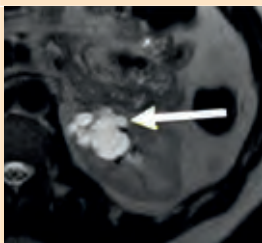
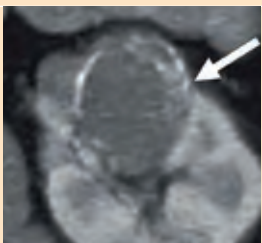
	BOSNIAK I	BOSNIAK II	BOSNIAK IIF	BOSNIAK III	BOSNIAK IV
Morfología	Quiste simple	Quiste mínimamente complejo	Quiste complejo indeterminado	Quiste complejo sospechoso	Carcinoma quístico
Septos	No	Aislados	Varios	Varios	Varios
Grosor de los septos	–	1 mm	2-3 mm	2-3 mm	> 3 mm
Calificaciones	No	Líneales	Groseras	Groseras/irregulares	Groseras/irregulares
Pared engrosada	No	No	No	Sí, nódulo parietal	Sí, masa quística/necrótica
Realce	No	No	Mínimo	Sí	Sí
Manejo	Nada	Nada	Control	Cirugía	Cirugía
Imagen					

Tabla 2.10. Clasificación de Bosniak de las lesiones quísticas renales.



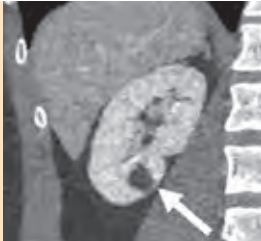
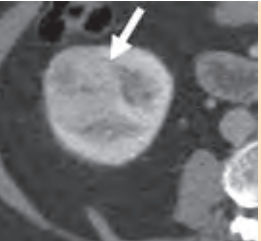
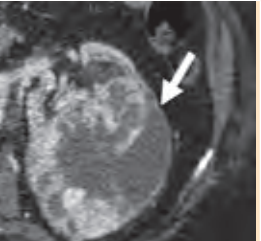
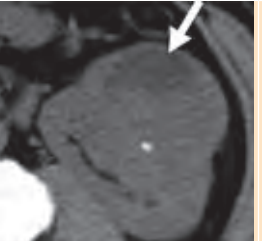
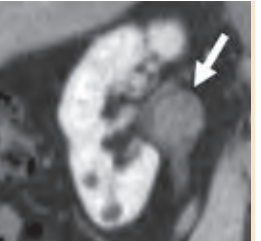
	ANGIOMIOLIPOMA	ONCOCITOMA	CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS	CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES PAPILAR	CARCINOMA DE CÉLULAS TRANSICIONALES
Morfología	Nódulo/masa con grasa	Masa con cicatriz fibrosa central (< 50%)	Lesión cortical exofítica hipervascularizada	Masa de crecimiento lento	Lesión en pelvis renal con defecto de repleción en fase escretora
Realce	Variable	Realce en fase corticomedular	Realce heterogéneo o fase corticomedular	Realce en fase nefrogénica	Realce en fase nefrogénica
Calcificaciones	No	No	En ocasiones	En ocasiones	No
Imagen					

Tabla 2.11. Comparación entre los tumores renales sólidos más frecuentes.

Lesiones suprarrenales más frecuentes

- **Adenoma:** valores de atenuación < 10 UH. Lesiones < 4 cm, homogéneas, hipodensas, redondeadas de borde lisos y bien definidos con realce homogéneo (**Figura 2.73**) ▶ MIR 17-18, 7.
- **Mielolipoma:** son tumores formados por tejido adiposo y elementos hematopoyéticos en cantidad variable con valores de atenuación < 20 UH. Lesiones redondeadas bien definidas, bordes lisos y a veces con calcificaciones.
- **Hematoma:** valores de atenuación 50-90 UH. Márgenes mal definidos, asociado a sangrado perisuprarrenal, a veces sangrado activo.
- **Feocromocitoma:** cuando son < 4 cm son homogéneas, bien delimitadas y cuando son > 4 cm se vuelven lesiones heterogéneas, irregulares, con áreas de necrosis y hemorragia ▶ MIR 20-21, 25.
- **Carcinoma suprarrenal:** hallazgos que sugieren malignidad son lesiones > 5 cm, con bordes irregulares, realce heterogéneo, con necrosis, calcificaciones, hemorragia y adenopatías.
- **Metástasis:** son las lesiones malignas más frecuentes y a veces difíciles de distinguir de los adenomas, ya que cuando son pequeñas son lesiones homogéneas, hipodensas, redondeadas, de borde lisos y bien definidos con realce homogéneo (**Figura 2.74**).

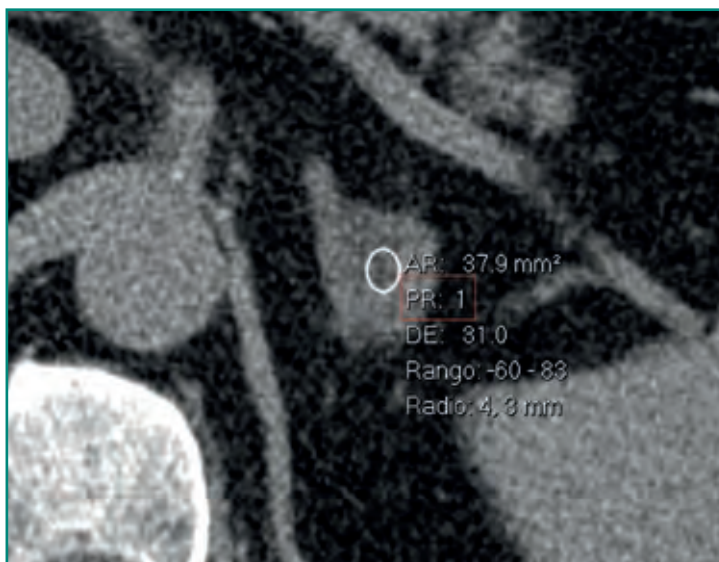


Figura 2.73. Adenoma suprarrenal izquierdo con valor de atenuación promedio de 1.



Figura 2.74. TC abdominal en la que se identifica una lesión suprarrenal derecha heterogénea compatible con una metástasis de carcinoma microcítico de pulmón.

2.9. Patologías de la vía urinaria y la vejiga

■ Obstrucción del tracto urinario superior

Ante un dolor cólico en flanco, con o sin hematuria, el primer diagnóstico que se debe considerar es la presencia de una litiasis urinaria.

Es importante disponer de un estudio resolutivo para determinar la presencia o no del cálculo y nivel del compromiso obstructivo de la vía, ya que un coágulo ureteral de origen tumoral puede provocar un dolor similar.

Para ello, se dispone de múltiples técnicas de imagen:

- **Radiografía simple de abdomen:** detecta un 60% de los cálculos renoureterales. Será el método de estudio inicial en pacientes con clínica de cólico nefrítico y más aún si tienen antecedentes de litiasis con episodios de dolor similar.

- **Ecografía:** se indica cuando se sospecha cólico nefrítico complicado (fiebre, paciente monorreño, resistente a tratamiento...) y cuando existe duda diagnóstica de cólico nefrítico con otras patologías abdominales. Es la técnica de elección en niños y embarazadas ► MIR 23-24, 19; MIR 13-14 21; MIR 13-14, 22.
- **TC:** tiene una sensibilidad muy alta para la detección de litiasis. Determina su localización exacta, valora posible edema periuretral y otras complicaciones asociadas (Figura 2.75).
- **Urografía intravenosa:** está siendo relegada por la mejor precisión de la TC.



Figura 2.75. TC abdominal coronal sin contraste en la que se identifica una litiasis ureteral derecha obstructiva (flecha roja) con dilatación pielocalicial retrógrada. Nótese una litiasis en el grupo calicial inferior del mismo riñón (flecha blanca).

■ Tumores del tracto urinario superior

El tumor más frecuente de vías urinarias es el **carcinoma de células transicionales**, que supone el 90% de las neoplasias en uréter. La hematuria asintomática debe ser considerada como manifestación de un tumor de la vía urinaria hasta demostrar lo contrario.

La TC es la prueba de elección en pacientes con sospecha de carcinoma de urotelio del tracto urinario superior y uréter. Los tumores de urotelio se identifican como una lesión de partes blandas que realzan en la fase nefrográfica. La lesión engruesa la pared y ocupa la luz de la vía excretora (Figura 2.76).

La TC permite, además:

- Realizar el **estudio de extensión**, que es muy importante en tumores de urotelio dada su tendencia a la multicentricidad.
- **Diagnóstico diferencial** con otras entidades que no realzan como los coágulos o cálculos no radiopacos.

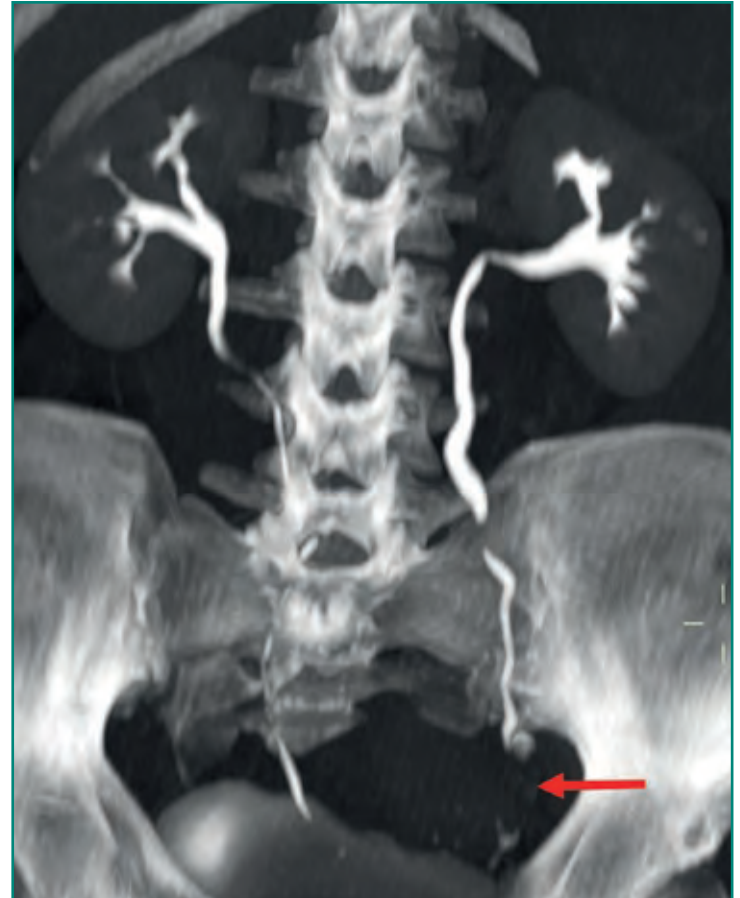


Figura 2.76. Uro-TC, reconstrucción coronal que demuestra un defecto de repleción en el uréter distal izquierdo con leve dilatación proximal del tracto urinario en comparación con el lado contralateral.

■ Vejiga

Patología neoplásica vesical

Los tumores vesicales suponen el 2-6% de todos los tumores, siendo los más frecuentes del aparato urinario. Estos tumores pueden ser multicéntricos, recurrentes y metacrónicos. El más frecuente es el **carcinoma de células transicionales**, que supone el 90% de las neoplasias vesicales.

Respecto al papel de las pruebas de imagen:

- **Ecografía:** es la prueba inicial en la evaluación de la hematuria. Detecta lesiones polipoideas, pero con una mala identificación de lesiones planas y mala valoración de la extensión extravesical. La ecografía con contraste (Sonovue) ayuda a diferenciar tumor de coágulos y juega un importante papel en casos de insuficiencia renal o alergia a contrastes yodados (Figura 2.77).
- **Urografía intravenosa:** permite detectar defectos de repleción o ectasia ureteral. Ha sido desplazada por la uro-TC.
- **TC:** el protocolo más usado es una adquisición sin contraste, seguida de una fase portal (máxima captación tumoral a los 60 segundos) y una fase de eliminación (a partir de los 2 minutos). Además, la TC permite valorar la extensión locorregional, ganglios linfáticos y buscar otros tumores en la vía urinaria ► MIR 22-23, 9.
- **RM:** tiene mayor resolución tisular y mejor valoración de extensión a grasa perivesical.

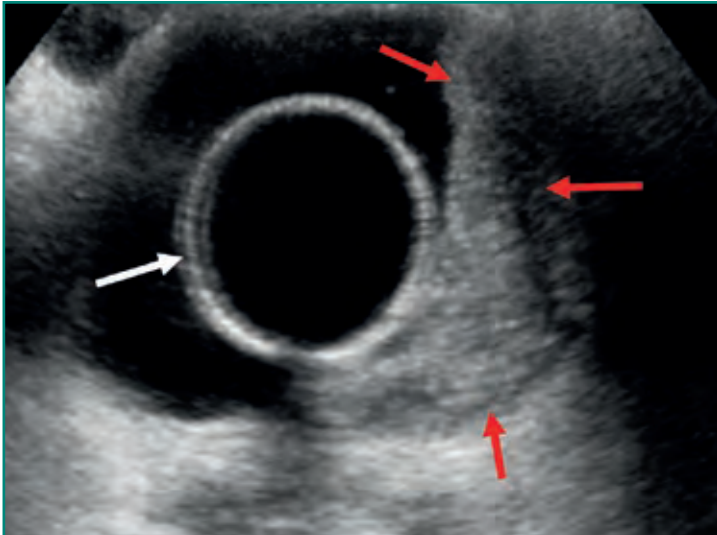


Figura 2.77. Ecografía vesical donde se aprecia una masa sólida que se origina de la pared lateral izquierda y posterior (flechas rojas) compatible con una neoplasia vesical. Globo de la sonda vesical (flecha blanca).

Cistitis

El diagnóstico es clínico y los **hallazgos radiológicos** son inespecíficos. Hay algunos tipos especiales:

- **Cistitis enfisematosa:** se caracteriza por la presencia de gas en la pared vesical (**Figura 2.78**).
- **Cistitis gangrenosa:** necrosis de la pared con perforación, fistulas y colecciones.
- **Tuberculosis vesical:** puede producirse con el tratamiento de carcinoma urotelial con bacilo de Calmette-Guérin (BCG). En fase aguda aparecen masas irregulares o engrosamiento difuso parietal y en fase crónica una vejiga de pequeño tamaño con engrosamiento parietal.
- **Cistitis incrustante:** causada con mayor frecuencia por *Corynebacterium urealyticum*. Se visualizarán calcificaciones que cubren el urotelio, que podrán ser finas y regulares o gruesas e irregulares.
- **Cistitis eosinofílica:** se caracteriza por infiltración de la pared vesical por fibrosis y necrosis muscular. La pared puede ser normal o estar engrosada con una o varias masas.
- **Cistitis rádica:** puede desarrollarse cistitis hemorrágica grave con necrosis, incontinencia y formación de fistulas. Suele presentarse como engrosamiento difuso de la pared asociado a un aumento de la densidad y trabeculación de la grasa perivesicular.



Figura 2.78. TC abdominal en la que se observan hallazgos típicos de cistitis enfisematosa con gas parietal (flecha blanca) e intraluminal (flecha roja).

2.10. Patologías de la uretra y la próstata

■ Estenosis uretral

Causas

- **Infecciosas:** gonococo, condiloma acuminado, tuberculosis.
- **Traumática:** es la causa más frecuente en la actualidad. La causa más frecuente de la estenosis de uretra posterior es la yatrogénica secundaria a cirugía de próstata.

Radiología

- **Uretrografía retrógrada:** es la técnica de elección para definir la localización, longitud y grado de estenosis (**Figura 2.79**).
- **Uretrosonografía:** es la mejor prueba como guía terapéutica.



Figura 2.79. Uretrografía retrógrada que demuestra una leve estenosis uretral (flecha negra).

■ Hipertrofia benigna de próstata

La **ecografía transabdominal** se emplea para valorar el volumen prostático (**Figura 2.80**):

- **Grado I:** 20-30 cc.
- **Grado II:** 30-50 cc.
- **Grado III:** 50-80 cc.
- **Grado IV:** más de 80 cc.

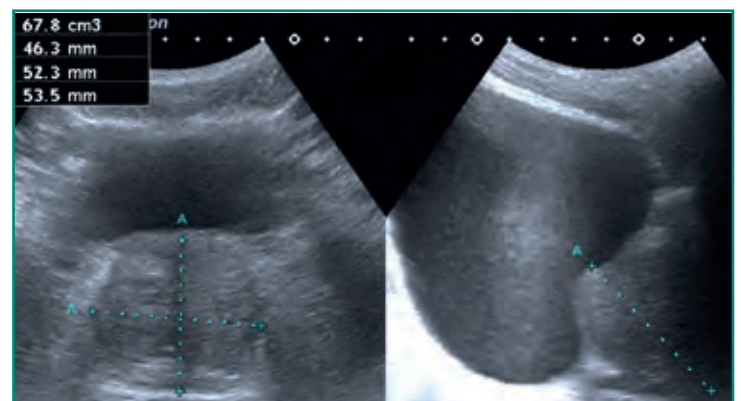


Figura 2.80. Ecografía vesicoprostática en posición transversal y craneocaudal con medidas del tamaño prostático (HBP grado III).

■ Cáncer de próstata

Es el tumor más frecuente en el hombre. El 95% son adenocarcinomas. Normalmente es asintomático (si síntomas: obstrucción e irritación vesical).

En caso de dar metástasis son característicamente osteoblásticas.

El enfoque inicial se basa en un antígeno prostático específico (PSA) elevado + aumento del tamaño prostático (tacto rectal).

Por tanto, si los niveles de PSA son > 4 ng/mL o el tacto rectal es positivo, se indica biopsia de próstata, que se realiza por vía transrectal, con muestras aleatorias en ambos lados de la zona periférica de la próstata y si es posible también la zona transicional.

Técnicas de imagen

La RM de próstata está indicada en:

- Pacientes con PSA elevada y biopsias previas negativas.
- Pacientes con PSA elevada y riesgo clínico de cáncer de próstata previo a biopsia.
- Pacientes previamente tratados y con signos de recidiva bioquímica (aumento de PSA).

La RM permite localizar el cáncer de próstata agresivo, según la localización anatómica de la lesión y su comportamiento en las distintas secuencias, sobre todo T2, difusión y poscontraste (Figura 2.81).

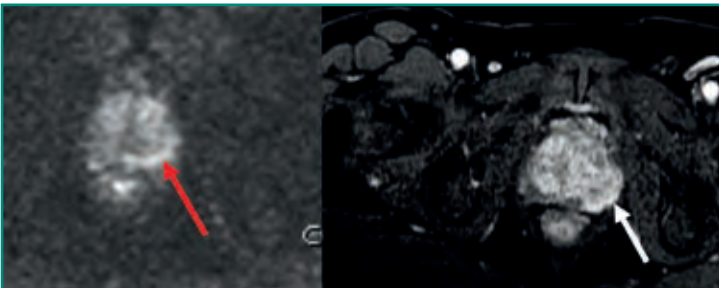


Figura 2.81. RM de próstata con secuencias de difusión y poscontraste. Se identifica un área en el margen posterolateral izquierdo de la próstata que presenta restricción a la difusión (*flecha roja*) y captación de contraste (*flecha blanca*) sugestivo de carcinoma prostático.

2.11. Patología escrotal

■ Patología escrotal aguda

Torsión testicular

Es una patología que se da principalmente en niños y es la causa de dolor testicular agudo más frecuente en niños.

Es la causa de dolor testicular agudo más importante que detectar con rapidez debido a la necesidad de un tratamiento precoz para preservar la viabilidad y la función testicular.

En el 90% de los casos la torsión en "intravaginal".

Hallazgos ecográficos:

- **Precoces (4-6 h):** la ecografía puede ser normal o haber hallazgos inespecíficos como un aumento del tamaño testicular con ecogenidad normal (Figura 2.82).
- **Tardíos (24 h):** teste de ecotextura heterogénea secundario a congestión vascular, hemorragia e infarto.

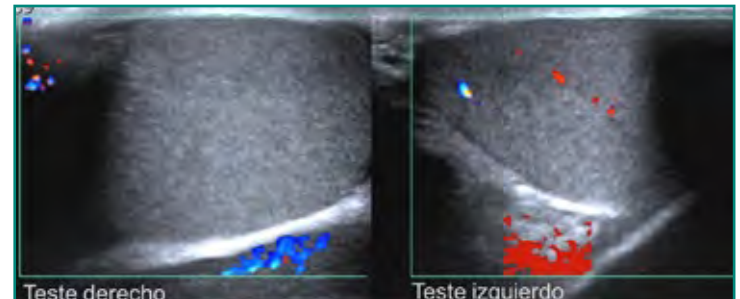


Figura 2.82. Ecografía testicular que muestra un teste derecho aumentado de tamaño, homogéneo, sin vascularización en el *doppler* color compatible con una torsión testicular.

Epididimitis/orquiepididimitis

Es la primera causa de dolor testicular agudo en pospuberales. Se da principalmente entre los 40-50 años.

Hallazgos ecográficos (Figura 2.83):

- Aumento del tamaño y grosor del epidídimo (que se suele iniciar en la cola del epidídimo para extenderse posteriormente a todo el epidídimo), el cual se encontrará hipoeico y heterogéneo (debido a la presencia de hemorragia y edema).
- Aumento del flujo sanguíneo en el epidídimo que se verá con el *doppler*.
- Hidrocele reactivo.

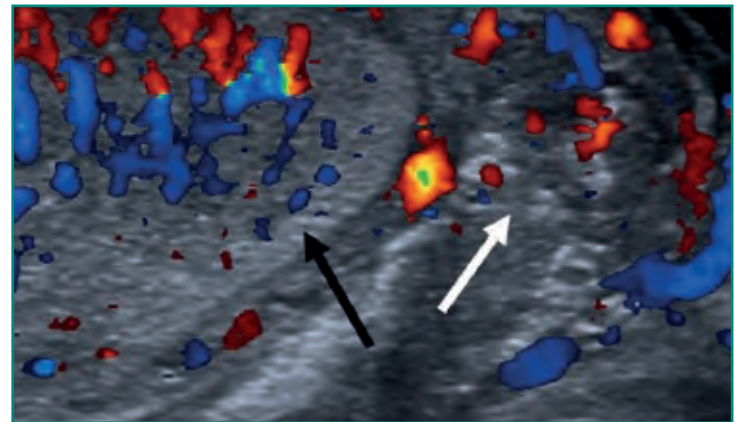


Figura 2.83. Ecografía testicular donde se aprecia un marcado aumento de tamaño del epidídimo (*flecha blanca*) con un incremento difuso de la vascularización en el *doppler* color en el teste (*flecha negra*) y epidídimo compatible con una orquiepididimitis.

Complicaciones:

- **Infartos:** se reflejan como un área hipoeica y triangular con el vértice hacia el mediastino.
- **Abscesos:** áreas hipoeicas intratesticulares, con paredes irregulares y ecos internos.
- **Piocéles:** ocasionados por ausencia de tratamiento o por ruptura de un absceso intratesticular. Se verán como hidroceles complejos con loculaciones y tabiques (Figura 2.84).

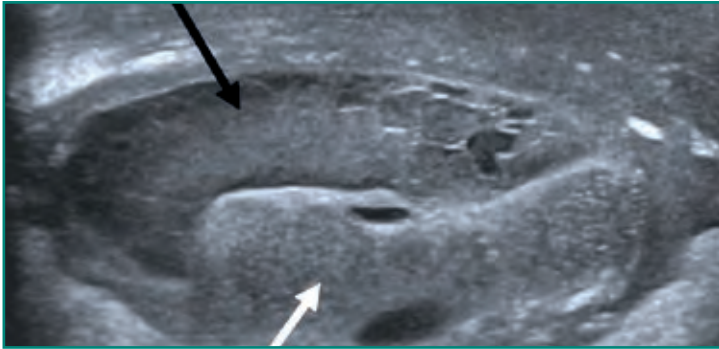


Figura 2.84. Ecografía testicular que demuestra un testículo desestructurado (flecha negra) y comprimido por una colección hipoeecogénica heterogénea con septos (flecha blanca) en relación con un pìoceles.

Traumatismo testicular

Es la **tercera causa más frecuente de dolor escrotal agudo**. La causa más frecuente es el golpe directo.

Las **manifestaciones** más frecuentes son:

- **Hematoma escrotal:** sangre en el interior de la pared escrotal.
- **Hematoma del cordón testicular:** es más frecuente en pacientes sometidos a cirugía de una hernia inguinal.
- **Hematocele:** colección de sangre localizada entre las capas de la túnica vaginalis.
- **Fractura:** es una discontinuidad del parénquima testicular. En la ecografía la línea de fractura se identifica como un área hipoeecogénica y avascular.
- **Rotura:** se produce hemorragia y extrusión del contenido testicular al saco escrotal.

■ Patología escrotal no aguda

Tumores escrotales

El carcinoma testicular es la lesión maligna más frecuente en niños y hombres jóvenes de entre 15 y 34 años, aunque es un tumor relativamente raro que solo representa el 1% de los tumores malignos en varones.

La **ecografía** la primera técnica diagnóstica para investigar las lesiones testiculares. La función de la ecografía es:

1. Descartar una estructura normal que simule patología.
2. Determinar si la lesión es intra o extratesticular. Su sensibilidad para diferenciar entre intra y extratesticular, es del 95-100%. Si una lesión es intratesticular es maligna mientras no se demuestre lo contrario, y ocurre lo contrario con las extratesticulares (**Figura 2.85**).
3. Caracterizar la lesión, diferenciar tumor sólido de quístico.

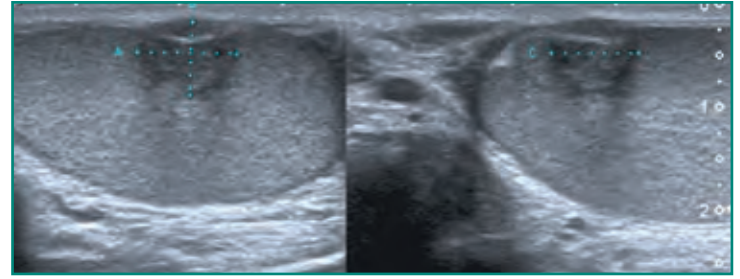


Figura 2.85. Ecografía testicular en transversal y craneocaudal donde se visualiza una lesión focal hipoeecogénica testicular, muy sugestiva de tumor testicular.

Calcificaciones

Las calcificaciones pueden ser:

- **Microlitiasis testicular:** se define como una imagen de 5 microcálculos o más en uno o ambos testículos. Ecográficamente se identifican como focos puntiformes hipereecicos sin sombra posterior. Suelen ser un hallazgo casual y no hay evidencia de que constituyan una situación premaligna (**Figura 2.86**).
- **Macrocalcificaciones:**
 - *Extratesticulares:* en el epidídimo son secundarias a tuberculosis o traumatismo. En el escroto se llaman "perlas escrotales" o escrotolitis y derivan de apéndices testiculares torsionados, sin relevancia clínica.
 - *Intratesticulares:* pueden derivar de tumores de células de Sertoli o de células germinales.

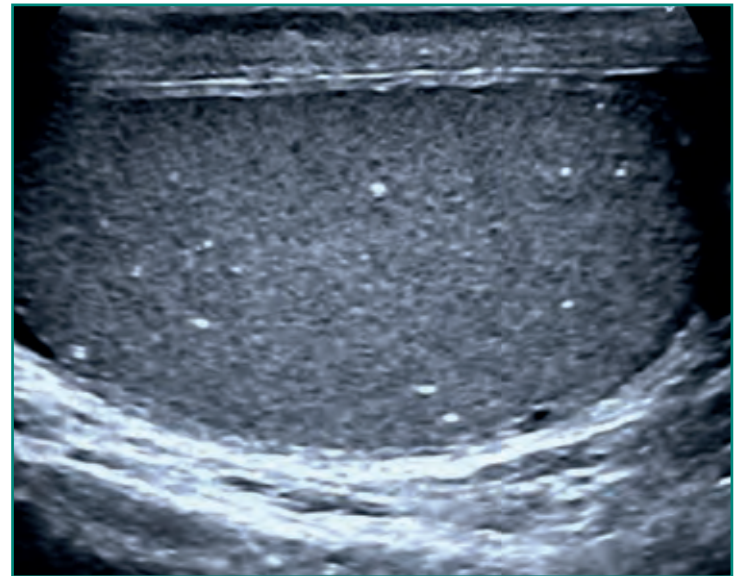
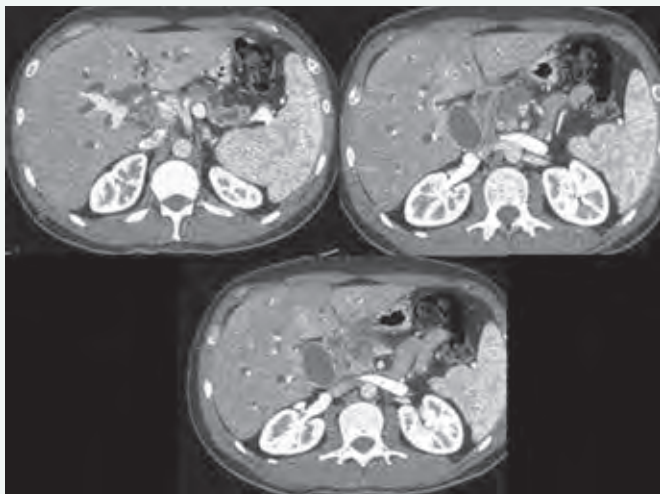


Figura 2.86. Ecografía testicular donde se identifican imágenes puntiformes ecogénicas sin sombra acústica en relación con microlitiasis testicular.

Casos clínicos

Hombre de 40 años sin antecedentes de interés. Desde hace 4 semanas, refiere cuadro de deposiciones diarreicas, asociado a ictericia de piel y mucosas, coluria, hipocolia y dolor en hipocondrio derecho, acompañado de pérdida de peso (10 kg aprox.) y prurito intenso. En la analítica destaca: bilirrubina total: 15,3 mg/dL. Alanina-aminotransferasa: 70 U/L Aspartato-aminotransferasa: 85 U/L. Serología para hepatitis negativa y elevación del CA 19-9. Se realiza TC abdominal. Se muestran 3 secciones axiales (imagen vinculada). Con relación a los hallazgos de la prueba radiológica, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?



- 1) Se observa una masa tumoral en cabeza de páncreas que condiciona dilatación biliar y ductal compatible con adenocarcinoma.
- 2) Presencia de engrosamiento difuso del páncreas con Wirsung arroariado compatible con pancreatitis linfoplasmocitaria.
- 3) Se identifica una masa tumoral en infundíbulo vesicular compatible con adenocarcinoma vesicular.
- 4) Se observan voluminosas adenopatías tumorales en hilio hepático que producen dilatación de la vía biliar.

RC: 1

En el paciente anterior ¿cuál de los siguientes tratamientos está indicado?

- 1) Drenaje biliar por vía endoscópica retrógrada y quimioterapia sistémica.
- 2) Duodenopancretectomía cefálica con resección vascular.
- 3) Embolización hepática con esferas cargadas de quimioterapia.
- 4) Drenaje biliar transparietohepático y quimioterapia sistémica.

RC: 2



Neurorradiología

Orientación MIR

Amplísima subespecialidad dentro de la radiología que se encarga del diagnóstico de las enfermedades neurológicas y neuroquirúrgicas. De cara al MIR, las preguntas suelen ser de la sección de ictus, tanto hemorrágico como isquémico.

Otros temas preguntados pero de importancia menor serían el diagnóstico diferencial de las lesiones ocupantes de espacio (LOE) cerebrales o la esclerosis múltiple. Casi todas las técnicas de imagen más novedosas se aplican en neurorradiología, por lo que veréis muchos conceptos novedosos. El objetivo es que conozcáis que existen más que saber manejarlas de manera precisa.

Preguntas MIR

- ▶ MIR 23-24, 7; MIR 23-24, 8
- ▶ MIR 22-23, 1; MIR 22-23, 2; MIR 22-23, 20
- ▶ MIR 21-22, 15; MIR 21-22, 19
- ▶ MIR 19-20, 19; MIR 19-20, 21
- ▶ MIR 18-19, 25; MIR 18-19, 26
- ▶ MIR 17-18, 12; MIR 17-18, 19
- ▶ MIR 16-17, 28
- ▶ MIR 15-16, 24

Conceptos clave

- Un ictus es isquémico en el 80% de las ocasiones y hemorrágico en el resto.
- El tratamiento del ictus isquémico actual incluye la fibrinólisis intravenosa asociada a la trombectomía mecánica salvo que existan contraindicaciones.
- Los hematomas cerebrales se suelen acompañar de hipertensión arterial, como causa o como consecuencia del sangrado, por lo que es muy importante para el estudio etiológico saber si la hipertensión es conocida o hay datos que lo sugieran.
- La primera causa de HSA es la traumática. Si no existe historia de traumatismo, hay que descartar un aneurisma cerebral.
- Un absceso cerebral restringe a la difusión (brilla en difusión y es negro en ADC).
- La EM se diagnostica con RM y requiere una diseminación espacial y temporal.

3.1. Patologías isquémicas

Ictus por oclusión arterial

El término **ictus** o **stroke** hace referencia a un **síndrome clínico** que implica la presencia de un déficit neurológico focal o global de instauración brusca, de etiología presumiblemente vascular (isquémica o hemorrágica). Las pruebas de imagen complementan el diagnóstico y ayudan a excluir otras causas.

En función de su origen el ictus puede ser: **isquémico** (80%) o **hemorrágico** (20%).

Fisiopatología

La presencia de una oclusión arterial condiciona disminución de flujo sanguíneo cerebral (FSC) (valores normales entre los 70 y 90 mL/100 g de tejido cerebral/min) en el territorio afecto.

Una disminución por debajo de 50 mL/100 g/min pone en riesgo el tejido cerebral (territorio en **oligoemia "benigna"** con umbral entre los 20 y 50 mL/100 g/min y territorio de **penumbra** con alto riesgo de infarto en caso de no perfusión con umbral entre los 10 y 20 mL/100 g/min).

Este territorio en penumbra es potencialmente recuperable si se actúa de manera rápida y efectiva mediante la recanalización del vaso ocluido. En caso de persistir dicha oclusión y el FSC cae por debajo de los 10 mL/100 g/min, la evolución inexorable es el infarto cerebral (**core** o **núcleo del infarto**) (Figura 3.1).

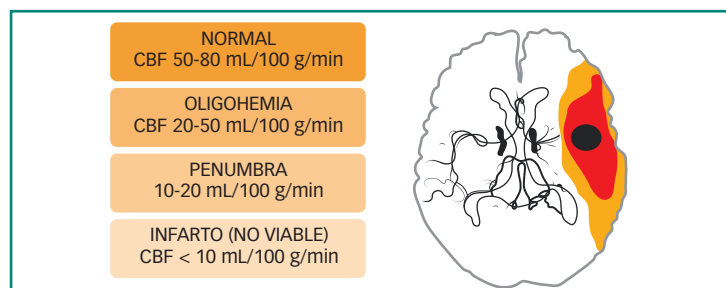


Figura 3.1. Valores de flujo cerebral.

Clasificación

Los tipos de cuadros isquémicos cerebrales por oclusión arterial pueden clasificarse en función del **tiempo** de evolución de los síntomas, del **mecanismo** oclusivo o de la **topografía** de la afectación.

- Según **tiempo de evolución** de los síntomas:
 - Accidente isquémico transitorio (AIT): la definición clásica hace referencia a la presencia de síntomas neurológicos focales de presunto origen vascular que se resuelven completamente en menos de 24 horas. Actualmente, se considera un AIT a un cuadro de focalidad neurológica de presumible etiología vascular de breve duración (menos de una hora), sin evidencia de lesión isquémica en estudios de imagen. En caso de presencia de lesión demostrable se considera un **ictus menor**.
 - Ictus isquémico agudo: presencia de síntomas neurológicos focales de presunto origen vascular con lesión isquémica demostrable en estudios de imagen.
- Según **mecanismo**:
 - Oclusión de gran vaso (15-20%).
 - Pequeño vaso (20-25%).
 - Cardioembolia (30%).
 - Etiología múltiples o indeterminadas (35%).
- Según **topografía**:
 - Circulación anterior.
 - Circulación posterior.
 - Lacunares.
 - Territorios frontera/limítrofes.

Objetivo de la neurorradiología diagnóstica en el código ictus

Código ictus: se define como el **protocolo estandarizado de actuación médica** ante la **sospecha clínica** de una posible oclusión vascular arterial, dada la necesidad de realizar una **rápida detección, tratamiento y control** del paciente afecto.

El **objetivo** principal es la recanalización del vaso. Las **dos terapias principales** son la trombolisis intravenosa y —en casos seleccionados— la trombectomía mecánica, llevada a cabo por neurorradiólogos intervencionistas (Figura 3.2).

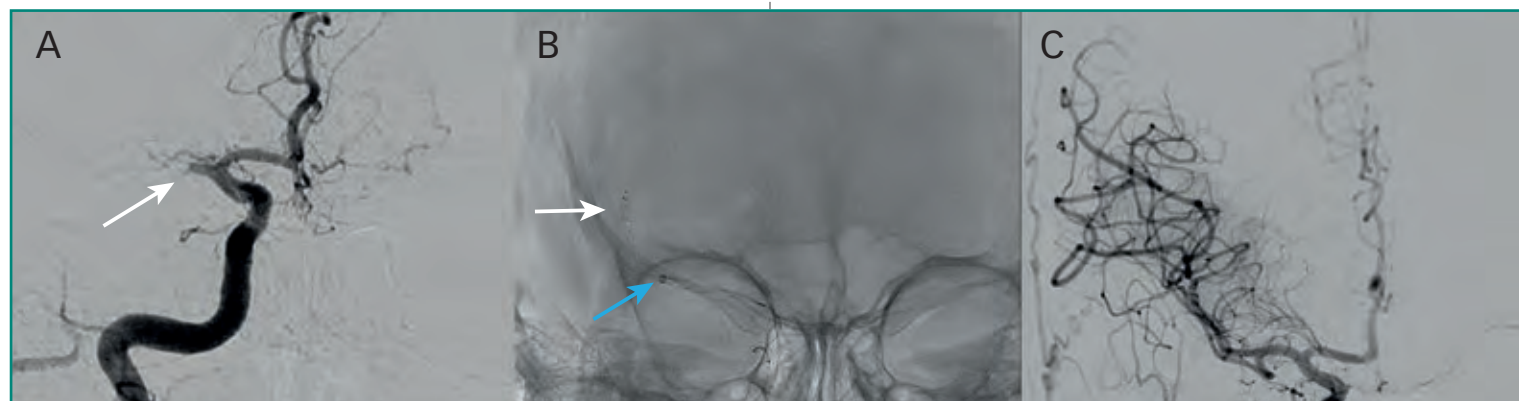


Figura 3.2. A: Serie angiográfica desde ACI derecha donde se identifica oclusión de ACM derecha en su segmento proximal (flecha); B: técnica combinada de trombectomía mecánica donde se identifican *stent retriever* (flecha blanca) y catéter de aspiración (flecha azul); C: serie angiográfica posttrombectomía con apertura completa de todos los vasos de la ACM derecha. Paciente con mejoría clínica y *ranking* funcional modificado de 2 puntos a los 3 meses (paciente independiente para funciones diarias habituales). **Nota:** la trombectomía mecánica ha demostrado ser efectiva dentro de las primeras 6 h desde el inicio de los síntomas, pudiendo realizarse también en pacientes seleccionados hasta las 24 h de comenzados los síntomas (nivel de evidencia 1-A).



- **Excluir sangrado.** La exclusión de la hemorragia como causa de la focalidad neurológica permite asumir la etiología isquémica oclusiva y, con ello, la administración de tratamiento fibrinolítico inmediato con intención recanalizadora.
- **Valorar el grado de afectación** del territorio ocluido. En infartos del territorio anterior se utiliza la escala **ASPECTS** (*Alberta Stroke Program Early CT Score*) (Figura 3.3).
- **Demostrar y topografiar la oclusión arterial.** Mediante signos indirectos en la tomografía computarizada (TC) basal (Figura 3.4) y ante la evidencia de oclusión en angio-TC de troncos supraórticos.
- **Valoración de colaterales**, del territorio en riesgo (penumbra) y del volumen de infarto. Estos datos poseen valor pronóstico y permiten seleccionar a determinados pacientes con horario de inicio incierto y de más de 6 horas de evolución desde el comienzo de los síntomas para la realización de trombectomía mecánica.

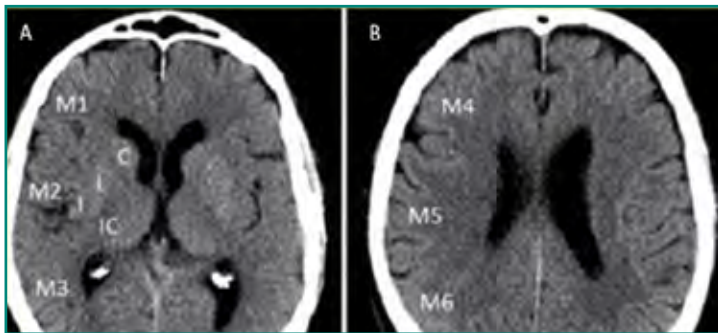


Figura 3.3. A y B: TC con los 10 territorios de la escala ASPECTS. Una ASPECTS de 10 puntos hace referencia a una buena diferenciación sustancia gris-sustancia blanca y presencia de adecuada diferenciación de ganglios basales, indicando mejor pronóstico y menor riesgo de transformación hemorrágica. A menor ASPECTS, mayor territorio de la ACM afectado y por tanto peor pronóstico.

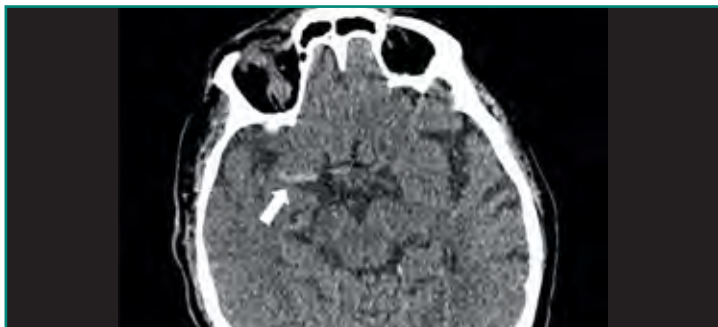


Figura 3.4. TC basal sin contraste en paciente con clínica de ictus hemisférico derecho, identificando el signo de arteria cerebral media hiperdensa (flecha). Este signo se encuentra presente en el 50% de los casos de oclusión de gran vaso. Trombosis significativa de la arteria hiperdensa visualizada. **Nota:** en pacientes de mayor edad con aterosclerosis calcificada de arterias intracraneales dicho signo radiológico ve marcadamente disminuida su sensibilidad.

En la urgencia se realizan las siguientes **pruebas de imagen**:

- **TC basal sin contraste:** detecta signos indirectos de isquemia aguda, establece una aproximación del territorio vascular infartado y descarta otras causas de focalidad neurológica (principalmente sangrados, tumores o abscesos) ▶ MIR 23-24, 8-NR; MIR 17-18, 19 (Figura 3.5).
- **Angio-TC de troncos supraórticos:** permite objetivar el punto de oclusión arterial ▶ MIR 16-17, 28 (Figura 3.6).
- **TC de perfusión:** permite establecer el territorio de penumbra (no infartado y recuperable en caso de recanalización temprana y efectiva).

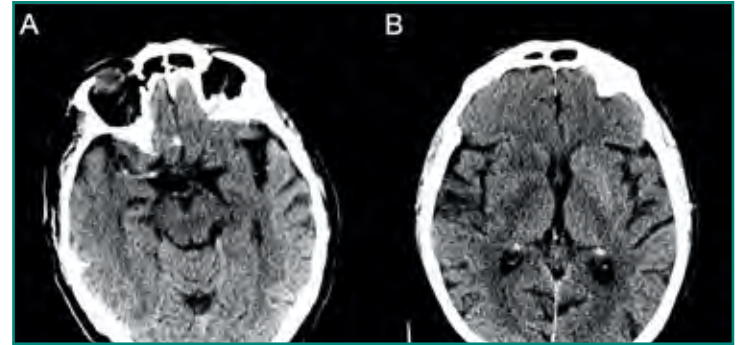


Figura 3.5. A: se identifica hiperdensidad de ACM derecha; B: se identifica borramiento de cabeza de núcleo caudado y núcleo lenticular derechos (ASPECT 8 puntos).

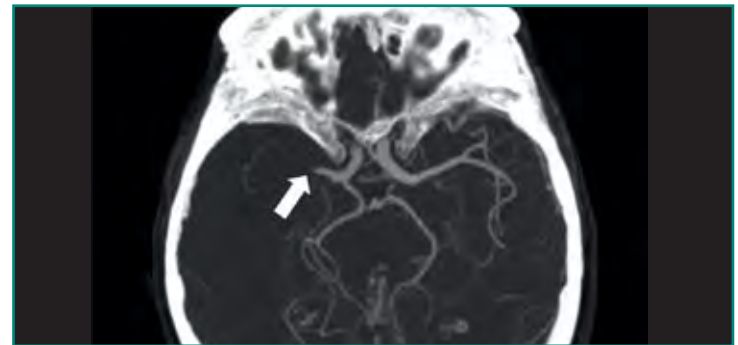


Figura 3.6. Angio-TC que muestra oclusión de la ACM derecha (flecha).

Semiología radiológica. Signos de la isquemia en la tomografía computarizada

Tanto la TC como la resonancia magnética (RM) pueden emplearse como métodos de imagen en el manejo de pacientes con ictus (Tabla 3.1). No obstante, el uso de la TC está mucho más generalizado dada su disponibilidad y rapidez en el contexto de la urgencia.

Signo de la ACM hiperdensa	El trombo intraluminal es hiperdenso
Signo del ribete insular	Pérdida de la densidad del córtex insular debida al edema citotóxico
Desdiferenciación entre sustancia blanca y sustancia gris	En ganglios basales, cápsula interna y regiones corticales
Efecto de masa	Debido al edema. Máximo a los 3-5 días

Tabla 3.1. Signos del ictus por oclusión arterial en la TC basal (sin contraste).

Territorios vasculares

Conociendo la distribución de los territorios vasculares, puede inducirse cuál es el vaso ocluido en la TC basal sin contraste intravenoso (i.v.). La hipodensidad secundaria a la isquemia arterial adoptará una localización y morfología en correspondencia con la arteria trombosada (Figura 3.7).

Las áreas de unión entre los diferentes territorios vasculares se denominan **“territorios frontera”**. Estas zonas son propensas a las lesiones isquémicas en el contexto de hipotensión sistémica o estados de baja oxigenación (como ahogados), al poseer un lecho arterial más escaso y vulnerable.

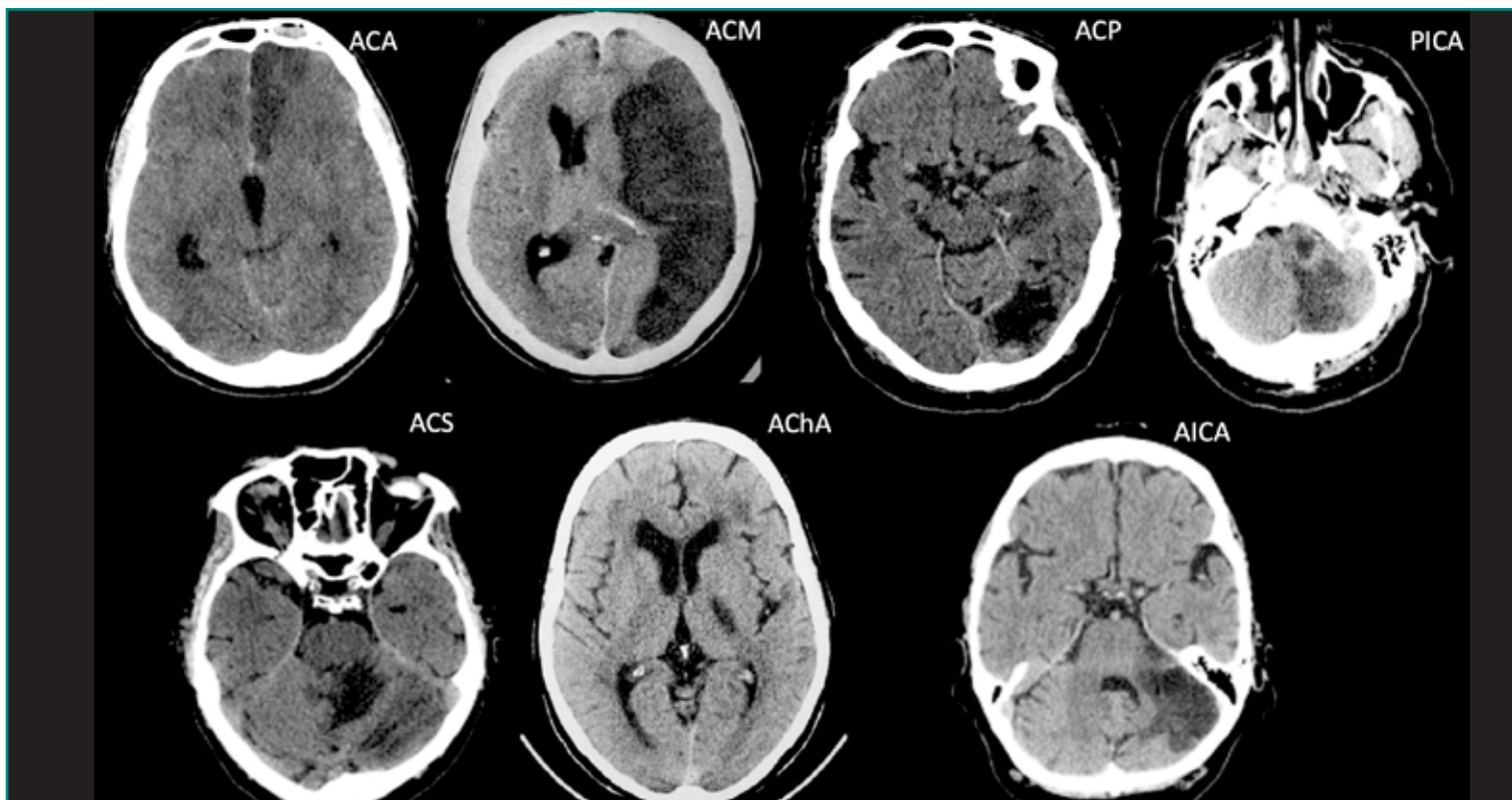


Figura 3.7. Imágenes de TC de cráneo basal (sin contraste i.v.). Se muestran diferentes infartos establecidos, cuya localización y distribución se corresponde con el territorio vascular ocluido.

ACA: arteria cerebral anterior; AChA: arteria coroidea anterior; ACM: arteria cerebral media; ACP: arteria cerebral posterior; ACS: arteria cerebelosa superior; AICA: arteria cerebelosa anteroinferior; PICA: arteria cerebelosa posteroinferior.

Transformación hemorrágica

Ocurre hasta en el 50% de los infartos arteriales. Típicamente aparece entre las 6 horas y los 4 días. En caso de que se haya realizado trombectomía mecánica, suele ocurrir a las 24 horas (Tabla 3.2).

- Infartos múltiples
- Oclusión de ACM proximal
- Afectación de más de 1/3 del territorio de la ACM
- Recanalización tardía (más de 6 horas entre el origen de los síntomas y la trombectomía mecánica)
- Escaso flujo colateral

Tabla 3.2. Predictores de transformación hemorrágica.

La transformación hemorrágica puede expresarse como un amplio espectro de lesiones, que abarcan desde pequeños sangrados petequiales con escasa repercusión clínica a hematomas intraparenquimatosos con efecto de masa y subsecuente riesgo vital para el paciente (Figura 3.8).



Figura 3.8. TC sin contraste que muestra transformación hemorrágica de un infarto extenso de la ACM izquierda.

Trombosis venosa cerebral

Es una causa infrecuente de infarto cerebral (1%), generalmente secundaria a la oclusión de un seno venoso dural o de una vena cerebral profunda (Tabla 3.3).

Posee un riesgo significativamente mayor de transformación hemorrágica respecto a los infartos por oclusión arterial.

La localización más frecuente es el seno longitudinal superior (Figura 3.9).

NEONATOS	Deshidratación
NIÑOS	Mastoiditis
ADULTOS	Sistémicas: coagulopatías, anticonceptivos orales Locales: traumatismos, infecciones locales, neoplasias

Tabla 3.3. Principales causas de TVC.

Fisiopatología

La fisiopatología del infarto venoso conlleva los siguientes procesos concatenados:

1. Oclusión venosa.
2. Dificultad en el retorno venoso.
3. Congestión cerebral: aparición de edema vasogénico por rotura de la barrera hematoencefálica (BHE).
4. Infarto cerebral: aparición de edema citotóxico.

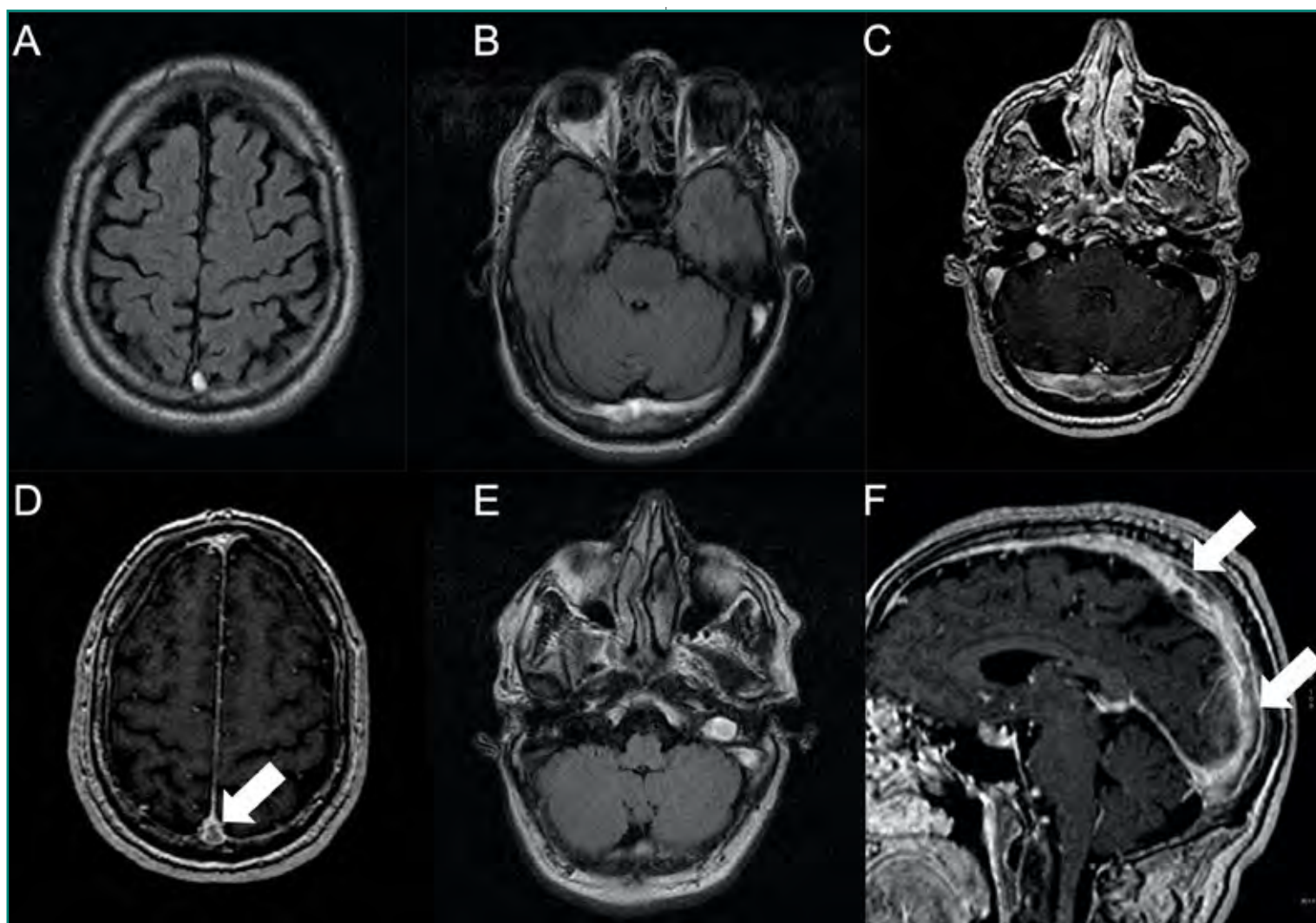


Figura 3.9. A: izquierda: secuencias axiales T1 sin contraste; derecha: hiperintensidad de señal en seno longitudinal superior; B: hiperintensidad de señal en senos transversos; C: hiperintensidad de señal en golfo de la vena yugular interna izquierda. D, E, F: secuencias T1 post-administración de contraste en fase venosa ponen de manifiesto la presencia trombosis en senos longitudinal y transversos; D: signo de delta vacío (flecha); E: senos transversos trombosados; F: reconstrucción sagital donde se muestra la extensión de la trombosis en el seno longitudinal superior (flechas).

Semiología radiológica

La TC basal sin contraste i.v. es una exploración poco sensible para detectar la trombosis venosa cerebral. No obstante, puede mostrar determinados signos indirectos para su sospecha en el contexto de la urgencia. La angio-TC en fase venosa, la venografía mediante RM y la arteriografía tienen similar sensibilidad y especificidad diagnóstica para esta enfermedad (Tabla 3.4).

SIGNOS INDIRECTOS		SIGNOS DIRECTOS	
TC basal	TC basal	TC con contraste i.v. (fase venosa)	Angio-RM venosa
Infarto venoso: • Infarto que no respeta territorios vasculares arteriales, con tendencia al sangrado • Edema vasogénico con efecto de masa		Defecto de repleción en el interior de un seno venoso: "signo del delta vacío" Venas dilatadas e irregulares (drenaje colateral)	

Tabla 3.4. Signos radiológicos de la TVC.

Vasoespasmismo

El fenómeno del vasoespasmismo se produce como consecuencia de la interacción entre la sangre en el espacio subaracnoideo y las arterias cerebrales. Típicamente ocurre unos 4-14 días después de la hemorragia subaracnoidea, afectando generalmente a múltiples territorios vasculares. Puede desencadenar infarto establecido.

La **escala de Fisher** gradúa el riesgo de vasoespasmismo tras la hemorragia subaracnoidea. Existen otras causas de vasoespasmismo menos frecuentes, como la meningitis o la cefalea migrañosa.

Semiología radiológica

- **TC basal y RM:** infartos establecidos en múltiples territorios vasculares, que ocurre tras 4-14 días de la aparición de hemorragia subaracnoidea (HSA).
- **Angio-TC y arteriografía:** estenosis lisa de largos segmentos arteriales.

Sospecha vasoespasmismo ante la aparición de infartos establecidos en múltiples territorios vasculares, transcurridos unos 4-14 días tras la HSA.

Dissección vascular

Suele tener una causa traumática. El traumatismo **penetrante** suele afectar a la arteria **carótida**. El traumatismo **cerrado** es más probable que disecque las arterias **vertebrales**.

Semiología radiológica

- **Angio-TC:** presencia de *flap* intimal.
- **RM:** hiperintensidad de señal en la pared del vaso en secuencia potenciada en T1 con supresión grasa. Esto se debe a que el hematoma intramural presente en la diseccción arterial está compuesto por sangre subaguda (Tabla 3.6).

3.2. Traumatismo cerebral y patologías hemorrágicas

Introducción: la sangre en tomografía computarizada y resonancia magnética

El aspecto de la **sangre extravasada en la TC** de cráneo depende fundamentalmente del **tiempo de evolución** (Figura 3.10), ya que su densidad disminuye con el tiempo al descomponerse. La sangre hiperaguda (aún no coagulada) también es hipodensa (Tabla 3.5).

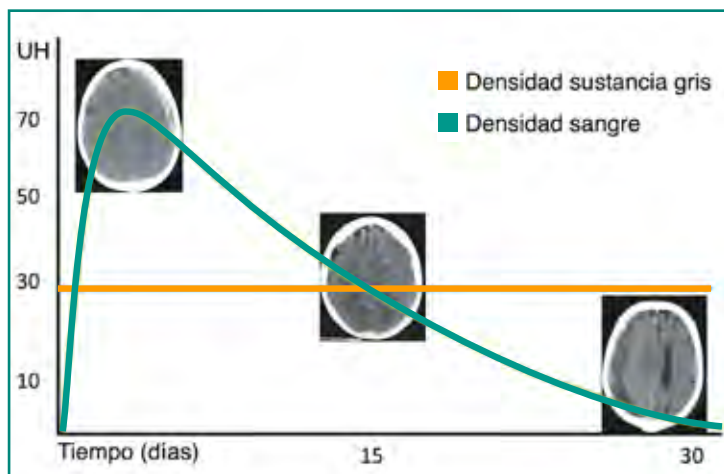


Figura 3.10. Angio-TC muestra oclusión de la ACM derecha (flecha).

HIPERAGUDA (< 1 HORA)	Hipodensa
AGUDA (1 H-3 DÍAS)	Hiperdensa
SUBAGUDA (4 DÍAS-3 SEMANAS)	Isodensa
CRÓNICA (> 3 SEMANAS)	Hipodensa

Tabla 3.5. La sangre en la TC.

El fundamento subyacente al aspecto de la **sangre en RM** es significativamente más complejo. De forma sucinta y simplificada: depende del comportamiento magnético de la hemoglobina en su proceso de degradación con el tiempo (Tabla 3.6).

HIPERAGUDA	< 24 horas	Oxihemoglobina, intracelular	T1 iso	T2 hiper
AGUDA	1-3 días	Desoxihemoglobina, intracelular	T1 iso	T2 hipo
SUBAGUDA PRECOZ	> 3 días	Metahemoglobina, intracelular	T1 hiper	T2 hipo
SUBAGUDA TARDÍA	> 7 días	Metahemoglobina, extracelular	T1 hiper	T2 hiper
CRÓNICA	> 14 días	Ferritina y hemosiderina, extracelular	T1 hipo	T2 hipo

Tabla 3.6. La sangre en la RM.

Traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como la alteración de la función neurológica u otra evidencia de daño físico cerebral secundaria a un traumatismo.

Es la primera causa de muerte y discapacidad en adultos jóvenes, conllevando además enormes repercusiones económicas y sociales asociadas.

Lesiones intraaxiales

Contusión cerebral

Durante los traumatismos de alta energía el cerebro se lesiona al deslizarse por la superficie ósea de la base del cráneo. Por tanto, las contusiones cerebrales se traducen en sangrados intraaxiales que típicamente se localizan en los lóbulos temporales y en la región frontal inferior. Estas son las zonas de parénquima cerebral más cercanas a la base del cráneo.

En este contexto se emplean los conceptos de "golpe" (zona de lesión directa) y "contragolpe" (zona cerebral opuesta al golpe siguiendo la dirección del vector de fuerza).

Las contusiones cerebrales aparecen en la imagen como sangre (generalmente aguda, en el contexto postraumático) rodeada de cierto edema en las regiones esperadas.

Lesión axonal difusa

La teoría fisiopatológica más aceptada es que el daño se produce por las diferencias de densidad entre la sustancia blanca y la sustancia sometidas a procesos de aceleración-desaceleración.

Una característica típica de la lesión axonal difusa es la **discordancia clínico-radiológica**. Es decir, el paciente puede padecer graves síntomas clínicos en ausencia de hallazgos en la TC de cráneo.

La RM es la prueba más sensible y específica para su diagnóstico y gradación.

Las tres localizaciones donde más se producen este tipo de lesiones son: región posterior del cuerpo calloso, unión entre la sustancia blanca y gris y tronco del encéfalo.



En función de la afectación de dichas localizaciones, la LAD se clasifica en tres grados:

- **Grado 1:** Interfase sustancia gris-sustancia blanca
- **Grado 2:** Cuerpo calloso
- **Grado 3:** Tronco del encéfalo

Lesiones extraaxiales

● Hemorragia subaracnoidea

La causa más frecuente es la **traumática**. No obstante, se explicará en profundidad en el subapartado sobre hemorragias no traumáticas.

● Hematoma subdural y epidural

Estos tipos de hematomas se presentan en la **Tabla 3.7**.

TIPO DE HEMATOMA	EPIDURAL (Figura 3.11) ▶ MIR 18-19, 26	SUBDURAL (Figura 3.12) ▶ MIR 21-22, 15; MIR 15-16, 24
Localización	Entre el cráneo (díploe/tabla interna) y la duramadre	Entre la duramadre y la aracnoides
Historia típica	Joven con traumatismo de alta energía Fractura de cráneo asociada	Mayor con traumatismo moderado Normalmente atrofia cerebral asociada (aumento del espacio subaracnoideo)
Fisiopatología	Rotura de las arterias menígeas	Rotura de las venas puente
Morfología	Biconvexa Lenticular	Bicóncava “En luna creciente”
Puede cruzar la línea media	Sí	No
Puede cruzar las suturas	No	Sí
Origen	Arterial	Venoso

Tabla 3.7. Diferencias entre hematoma epidural y subdural.

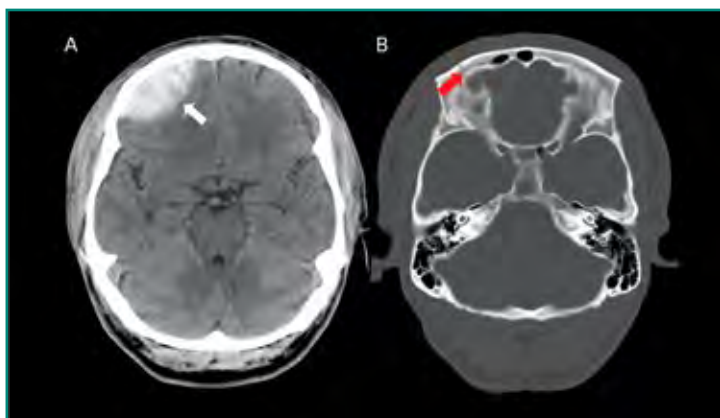


Figura 3.11. A: TC con ventana de cerebro donde se identifica colección extraaxial hiperdensa (flecha blanca) frontal derecha, con unidades Hounsfield comprendidas entre 60 y 120, morfología lenticular y leve efecto de masa subyacente, en relación con hematoma epidural agudo; B: TC con ventana ósea donde se identifica línea de fractura frontal derecha (flecha roja) secundaria a traumatismo y causa del sangrado epidural.

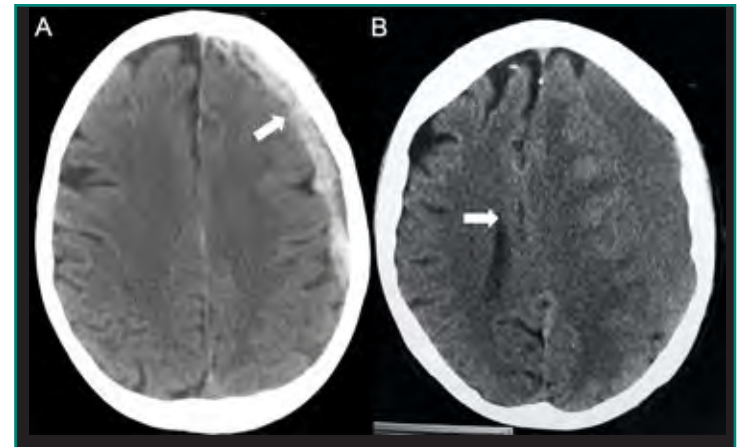


Figura 3.12. A: TC con ventana de cerebro donde se objetiva colección extraaxial frontoparietal izquierda, hiperdensa, con unidades Hounsfield entre 60 y 120, morfología cóncava, compatible con hematoma subdural agudo (flecha); B: TC craneal con ventana de partes blandas donde se objetiva colección extraaxial frontoparietal izquierda, isodensa en relación con la corteza gris cerebral (con unidades Hounsfield entre 30 y 60), morfología cóncava, en relación con hematoma subdural de cronología subaguda-antigua. En el presente caso, el volumen del hematoma es considerable, provocando efecto de masa sobre el parénquima cerebral subyacente (flecha).

■ Hemorragias espontáneas

Hemorragia subaracnoidea

Se refiere a la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, entre la lámina menínea interna (piamadre) y media (aracnoides).

Debe tenerse en cuenta que la causa principal son los **traumatismos**. Dentro de las causas “espontáneas”, la principal, con diferencia, es la **rotura de aneurismas intracraneales (85%)** (Figura 3.13). Otras causas menos frecuentes son la hemorragia venosa perimesencefálica, el síndrome de vasoconstricción reversible, las malformaciones vasculares o la angiopatía amiloide.

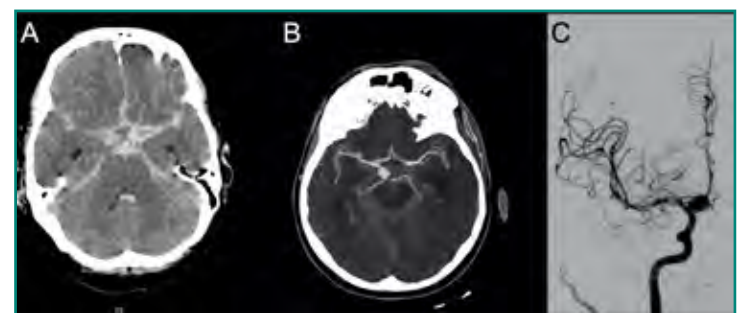


Figura 3.13. A: TC basal que muestra HSA con patrón de distribución difuso, identificando también sangre dentro del cuarto ventrículo, dando un grado IV en la escala de Fisher; B: angio-TC que muestra dilatación focal sacular aneurismática en origen de arteria comunicante posterior derecha; C: arteriografía cerebral confirmando los hallazgos de la angio-TC. La arteriografía cerebral no solo se utiliza con fines diagnósticos, sino también para realizar, en un gran porcentaje de casos, el tratamiento de la patología aneurismática (embolización).

La presentación clínica típica es la “cefalea en trueno”, descrita generalmente como de aparición brusca y la más intensa nunca experimentada, asociada a meningismo y a veces síntomas neurológicos focales.

Se exponen las principales características radiológicas, las secuelas y la clasificación de la hemorragia subaracnoidea (Tabla 3.8, Tabla 3.9 y Tabla 3.10).

TC	RM	ANGIOGRAFÍA
- Mayor disponibilidad - La sensibilidad está influida por la cantidad de sangre y la cronología (casi 100% en las primeras 12 h, 90% a las 24 h y 50% a los 7 días) - Material hiperdenso en el espacio subaracnoideo - Con más frecuencia alrededor del polígono de Willis (65%) o cisuras de Silvio (30%) - Escala de Fisher (Tabla 3.10): categoriza el sangrado para predecir el riesgo de vasoespismo en la TC basal - Angio-TC: permite valorar la presencia de aneurismas	Más sensible, pero menos disponible	Gold standard para detectar sangrado y su causa

Tabla 3.8. Semiología radiológica de la hemorragia subaracnoidea.

HIDROCEFALIA	Temprana
VASOESPASMO	7-10 días
SIDEROSIS SUPERFICIAL	Tardía

Tabla 3.9. Secuelas de la HSA.

GRADO	CRITERIO
0	No hay hemorragia detectable en la TC
I	Mínima HSA (lineal), sin sangre intraventricular
II	Mínima HSA (lineal), con sangre en ventrículos laterales
III	HSA gruesa (llenado completo de una o más cisternas o cisuras), sin sangre intraventricular
IV	HSA gruesa, con sangre dentro del sistema ventricular

Tabla 3.10. Escala de Fisher modificada para la HSA.

Hemorragia intraparenquimatosa

Hace referencia al acúmulo de sangre dentro del parénquima cerebral (compartimento intraaxial). Las causas son múltiples, si bien las más frecuentes son la hipertensión arterial (generalmente asociada a arterioesclerosis) y la angiopatía amiloide.

Las **diferencias estructurales y hemodinámicas** entre las **arterias perforantes centrales** (que irrigan núcleos de la base, tálamos y tronco del encéfalo) y las **arterias perforantes de las convexidades cerebrales** subyacen a las diferencias de presentación entre los hematomas de etiología arterioesclerótica-hipertensiva y por angiopatía amiloide. Los vasos perforantes centrales son los más sometidos a las elevaciones bruscas de presión arterial. No obstante, son las arterias perforantes de las convexidades cerebrales las que poseen una pared más vulnerable al depósito de amiloide y, por tanto, son más susceptibles a la rotura en este contexto.

En la Tabla 3.11 se exponen las principales diferencias entre la hemorragia hipertensiva y la hemorragia por depósito de amiloide ► MIR 22-23, 2.

HEMORRAGIA HTA (Figura 3.14)	HEMORRAGIA EN AAC (Figura 3.15)
Diurna	Nocturna
Hemisférica profunda (ganglios de la base, tronco del encéfalo, cerebelo, intraventricular)	Lobar, sulcal superficial, subaracnoidea
Relación con FRCV	No relación con FRCV
Lipohialinosis y necrosis fibrinoide de las arterias perforantes lenticuloestriadas	Depósito de amiloide en vasos de pequeño-mediano calibre

Tabla 3.11. Diferencias entre la hemorragia hipertensiva y la hemorragia por depósito de amiloide.

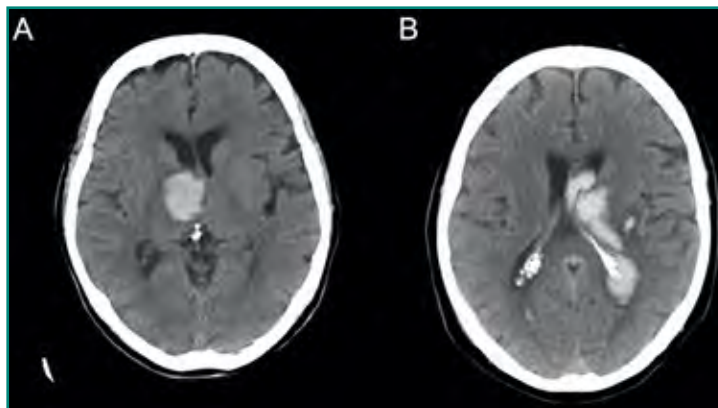


Figura 3.14. A: TC craneal con ventana de partes blandas. Colección hiperdensa focal intraaxial talámica derecha, sugestiva de sangrado intraparenquimatoso agudo. B: TC craneal con ventana de partes blandas donde se identifica colección hiperdensa talámica izquierda abierta al sistema ventricular.

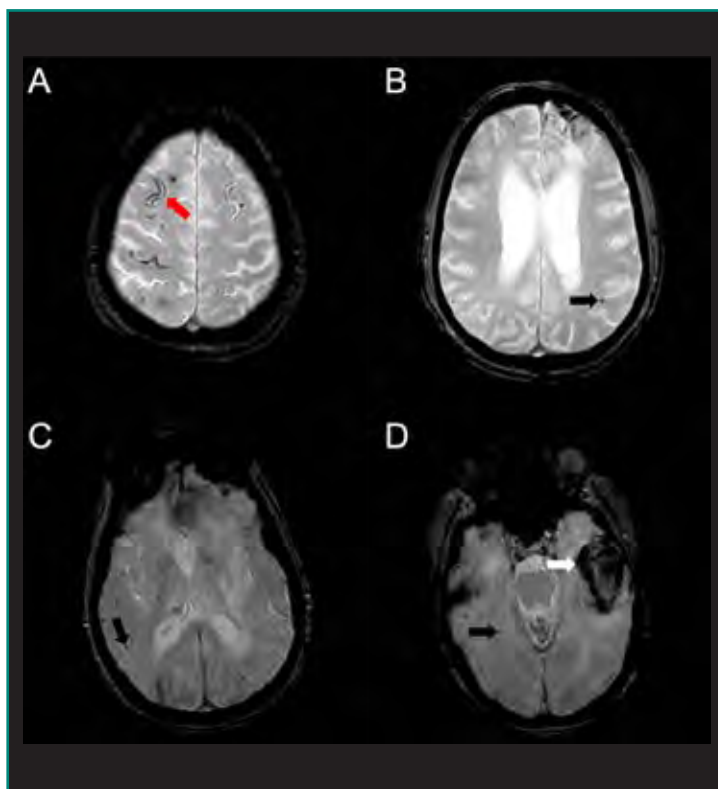


Figura 3.15. Imágenes axiales de RM, secuencias de susceptibilidad magnética. Hematoma lobar temporal basal izquierdo (flecha blanca), signos de HSA en surcos de ambas convexidades cerebrales (flecha roja) y microsangrados subcorticales lobares bilaterales (flechas negras) en paciente con AAC.



3.3. Patologías infecciosas

La patología infecciosa del sistema nervioso central (SNC) es un campo de estudio muy amplio. Con la intención de simplificar, se dividirá en cuatro subapartados: **generalidades**, **infecciones neonatales**, **infecciones en el paciente inmunodeprimido** e **infecciones con patrón característico**.

■ Generalidades de las infecciones intracraneales

En el compartimento intracraneal las infecciones pueden clasificarse en función de la estructura anatómica afectada (meninges, espacio subdural/epidural y compartimento intraaxial). En cierto modo, es una distribución y clasificación análoga a la de las hemorragias intracraneales.

■ Infecciones extraaxiales

Meningitis: paquimeningitis y leptomeningitis

La meningitis es la afectación genérica de carácter infeccioso-inflamatorio de las cubiertas cerebrales. Puede clasificarse en función de **las capas afectadas (estructura anatómica)** o de la **etiología infecciosa** (Tabla 3.12).

Radiológicamente, existen otras entidades que pueden simular una meningitis, por lo que el diagnóstico siempre debe hacerse en un marco clínico compatible.

El concepto de paquimeningitis hace alusión a la afectación exclusivamente dural. La afectación leptomeníngea se refiere a la inflamación de la piamadre y aracnoides. Comúnmente, el vocablo "meningitis" suele hacer referencia a la leptomeningitis.

LEPTOMENINGITIS (PIAL-ARACNOIDES)	PAQUIMENINGITIS
Etiología • Bacteriana: aguda piogénica • Vírica: linfocítica	Etiología • Tuberculosa • Fúngica
SIMULADORES (NO INFECCIOSA)	SIMULADORES (NO INFECCIOSA)
Tumoral: carcinomatosis leptomeníngea	Tumoral: metástasis durales Otros: sarcoidosis, hipotensión intracraneal, Wegener
SEMIOLÓGIA RADIOLÓGICA	SEMIOLÓGIA RADIOLÓGICA
Realce leptomeníngeo. Rellena el espacio subaracnoideo y se extiende a los surcos y cisternas (Figura 3.16)	Realce dural. No se extiende a los surcos (Figura 3.17)

Tabla 3.12. Clasificación de la meningitis.

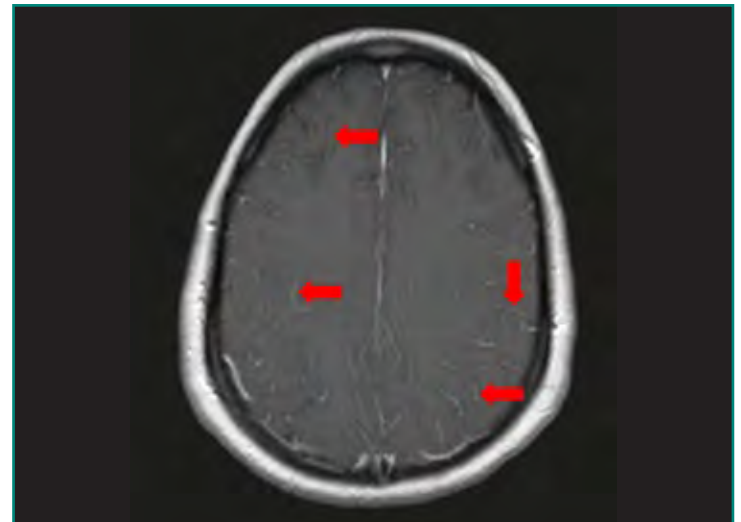


Figura 3.16. Secuencia de RM axial T1 posadministración de contraste i.v. Existe realce aracnoideo-pial entre los surcos de ambas convexidades (flechas rojas).

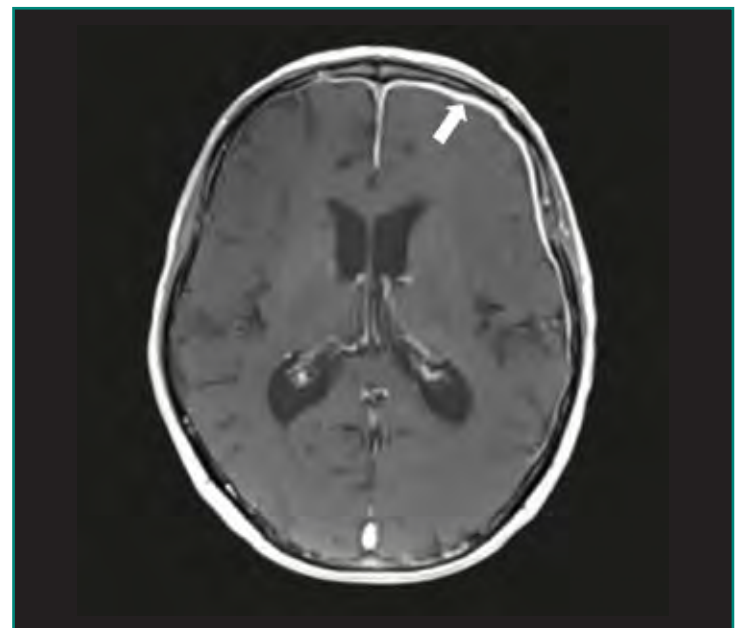


Figura 3.17. Secuencia de RM axial T1 posadministración de contraste i.v. donde se identifica fino realce meníngeo dural.

● Complicaciones de la meningitis

Algunas complicaciones de la meningitis son:

- Trombosis venosa.
- Vasoespasmos.
- Empiema.
- Ventriculitis.
- Hidrocefalia.
- Absceso.

Empiema

Consiste en la infección del espacio epidural o subdural. Su extensión anatómica sigue un curso paralelo al comportamiento de los hematomas subdurales y epidurales. La principal causa son las sinusitis frontales.

Semiología radiológica

Colección extraaxial, con realce periférico (en TC con contraste i.v. y en secuencia T1 de RM con contraste i.v.) y restricción a la difusión en RM (Figura 3.18).

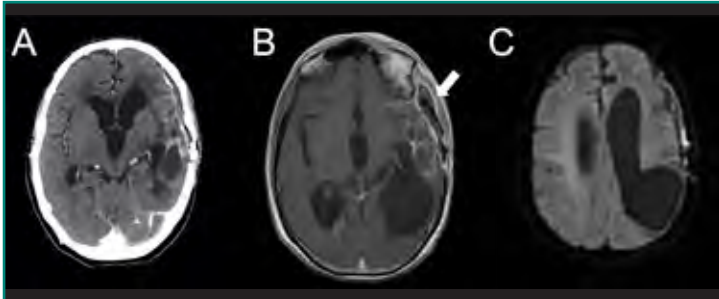


Figura 3.18. A: TC posadministración de contraste i.v. en paciente posoperado de meningioma, con clínica de fiebre y mal estado general. Colección subdural con realce periférico, compatible con empiema; B: imagen axial de RM, ponderada en T1 posadministración de contraste i.v. donde se ve empiema (flecha); C: secuencia de RM axial en difusión donde se identifica leve restricción de señal en los márgenes de la colección, apoyando el diagnóstico de empiema.

Infecciones intraaxiales

Cerebritis

Consiste en la forma temprana de **infección intraaxial**, pudiendo evolucionar a absceso si no se trata.

Semiología radiológica

Típicamente aparece como **edema vasogénico con focos de restricción**, sin pared captante definida.

Absceso cerebral

Es una cavidad intracerebral que contiene pus, *debris* y tejido necrótico. Puede aparecer secundariamente a infecciones bacterianas, fúngicas o parasitarias, comúnmente por diseminación hematógena. La sinusitis y otitis media también pueden producir abscesos cerebrales, mediante extensión directa.

Semiología radiológica

- **TC:** área focal hipodensa con edema vasogénico perilesional.
- **RM o TC con contraste i.v.:** realce fino en anillo. Las lesiones múltiples sugieren absceso ▶ MIR 22-23, 1.
- **Secuencia de difusión (RM):** los abscesos cerebrales son una de las causas típicas de restricción a la difusión ▶ MIR 17-18, 12 (Figura 3.19).

Recuerda

- El realce en anillo no es exclusivo de los abscesos cerebrales. La **Tabla 3.19** recoge los diferentes tipos de realce en anillo y sus causas.

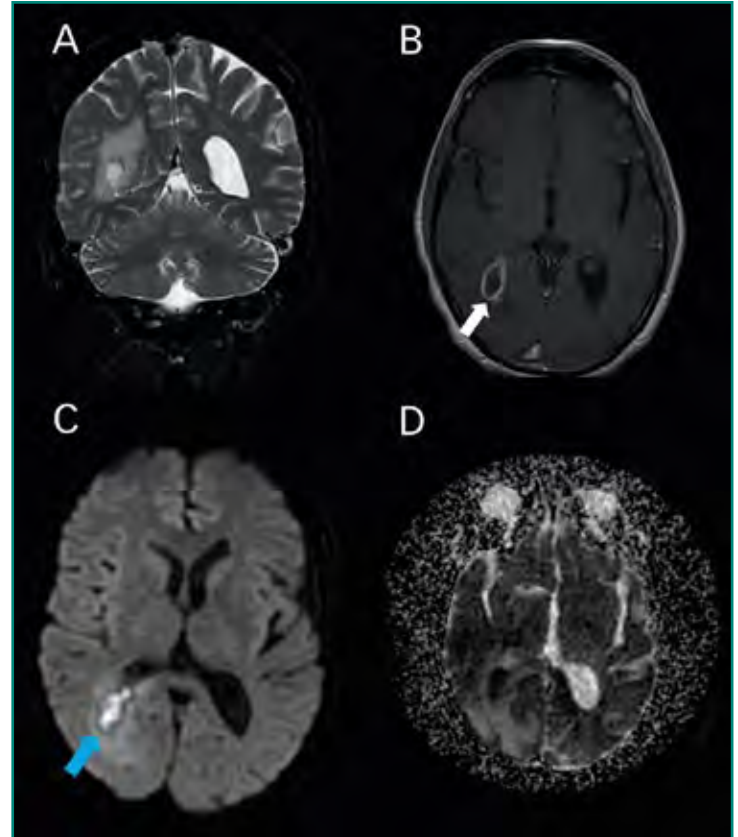


Figura 3.19. Imágenes de RM (coronal T2, axial T1 poscontraste, difusión y mapas de ADC). A y B: absceso cerebral en fase capsular tardía, con anillo de realce posadministración de contraste i.v. (flecha blanca); C y D: restricción de señal en difusión (flecha azul).

Ventriculitis

Frecuentemente se produce de forma secundaria a la colocación de válvulas de derivación o a la administración de quimioterapia intraventricular. La extensión intraventricular de un absceso cerebral es un signo ominoso de mal pronóstico ("evento preterminal").

Semiología radiológica

Realce de la pared ventricular tras la administración de contraste i.v. en TC y RM, así como presencia de niveles líquido-líquido producidos por la interfase entre el *debris*-pus en la región declive del ventrículo y el líquido cefalorraquídeo (LCR) (Figura 3.20).

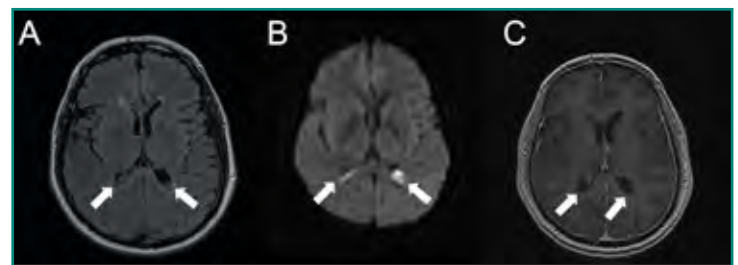


Figura 3.20. A: imagen de RM en plano axial, secuencia FLAIR. Hiperintensidad de señal en márgenes periventriculares (flechas) y contenido en zonas declives del sistema ventricular bilateral; B: secuencia de difusión. Restricción de señal en zonas declives del sistema ventricular (flechas); C: secuencia ponderada en T1 con contraste i.v. Fino realce lineal en la superficie posterior del sistema ventricular (flechas).



Infecciones neonatales

El grupo TORCH corresponde al acrónimo formado por los **agentes infecciosos toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus y herpes**. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) no está incluido estrictamente en este grupo, si bien puede transmitirse durante el embarazo, parto o lactancia. En la **Tabla 3.13** se resume la información más característica de las infecciones neonatales.

Recordar

- Las repercusiones cerebrales de las infecciones neonatales se producen en los dos primeros trimestres del embarazo.

Infecciones del paciente inmunodeprimido-sida

La infección oportunista más frecuente en pacientes con sida es la **toxoplasmosis**, y dentro de las **infecciones fúngicas** es la afectación por **Cryptococcus** **Tabla 3.14**.

Infecciones características

Meningitis tuberculosa

Tiene predilección por las **cisternas basales**.

	CARACTERÍSTICAS	IMAGEN	RESUMEN
CMV	TORCH más frecuente	Tiene predilección por la matriz germinal, produciendo necrosis periventricular y calcificaciones periventriculares Se asocia con polimicrogiria (con mayor frecuencia dentro de las TORCH)	TORCH más frecuente Periventricular Calcificaciones Polimicrogiria
Toxoplasmosis	Segunda TORCH más frecuente	Patrón de calcificaciones más aleatorio Afecta a ganglios basales (como la mayoría de TORCH) Se asocia con hidrocefalia	Hidrocefalia Calcificaciones en ganglios basales
Rubeola	Menos frecuente por la vacunación	Calcificaciones menos frecuentes Hiperintensidades en T2 y FLAIR en sustancia blanca, relacionadas con vasculopatía y daño isquémico	Vasculopatía/isquemia Fiebre Calcificaciones
Virus herpes (VH)	VH-2 en el 90%	A diferencia de los adultos, el virus no tiene predilección por el sistema límbico Afecta a las células endoteliales, resultando en trombosis e infartos hemorrágicos, que evolucionan a encefalomalacia y atrofia	Infartos hemorrágicos Encefalomalacia
VIH	No es TORCH, pero puede existir transmisión vertical durante el embarazo, parto o lactancia	Predilección por los ganglios basales Atrofia cerebral con predominio frontal	Atrofia cerebral de predominio frontal

Tabla 3.13. Infecciones neonatales.

	ENCEFALITIS POR VIH	LMP (VIRUS JC) (Figura 3.21)	CMV	TOXOPLASMOSIS	CRYPTOCOCCUS
CD-4	< 200	< 50	< 50	< 200	< 100
Semiología radiológica	PARÉNQUIMA				
	Hiperintensidad en T2/FLAIR: - Simétrica en sustancia blanca profunda - NO afecta a fibras U yuxtacorticales T1 con contraste: - NO realce	Hiperintensidad en T2/FLAIR: - Asimétrica - Afecta a fibras U yuxtacorticales T1 con contraste: - NO realce	Hiperintensidad en T2/FLAIR: - Periventricular T1 con contraste: - Realce lineal endependimario	T1 con contraste: - Lesión redondeada en anillo Hiperintensidad en T2/FLAIR: - Gran edema perilesional (vasogénico)	T1 con contraste: Lesión con realce en anillo (criptococoma)
	MENINGES				
	Realce leptomeníngeo y paquimeníngeo (meningitis basilar)				
Semiología radiológica	ESPACIOS PERIVASCULARES				
	Ensanchados en ganglios basales, con material mucoso-gelatinoso ("pompas de jabón")				

Tabla 3.14. Infecciones en paciente inmunodeprimido.

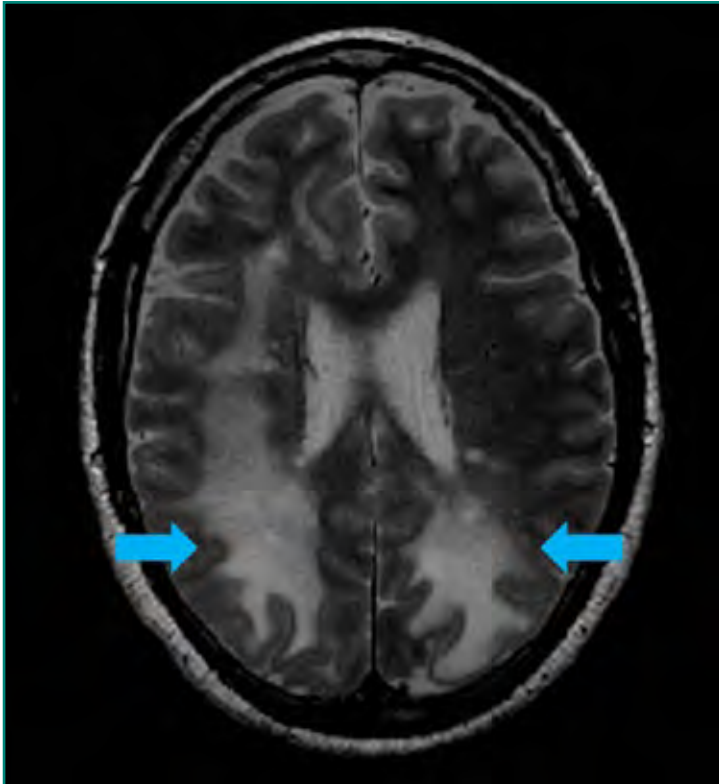


Figura 3.21. Imagen axial de RM ponderada en T2. Paciente con EM tratado con natalizumab con LMP. Extensa afectación confluyente de sustancia blanca frontal y parietal hemisférica bilateral (flechas azules).

Semiología radiológica

- Se aprecia un realce de la meninge en la base del cráneo.

Complicaciones

Las complicaciones pueden ser:

- Vasculitis** que, a su vez, puede resultar en infartos.
- Hidrocefalia obstructiva.**

Recuerda

- Realce de cisternas basales + hidrocefalia = meningitis tuberculosa.

Herpes virus

Los **hallazgos radiológicos** del herpes virus son:

- En adultos:** encefalitis por afectación del virus del herpes simple 1 (VHS-1), con predominio temporal.
- En neonatos:** infartos hemorrágicos y encefalomalacia, por VHS-2 (subapartado 2.1).

Semiología radiológica (adultos)

Hiperintensidad de señal en T2 y FLAIR (recuperación de inversión atenuada de fluido) e hipodensidad en TC por edema, en región temporal.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se trata de una **encefalopatía de causa priónica** rápidamente progresiva. Los hallazgos de imagen son variables, pudiendo ser:

- Unilaterales.**
- Bilaterales**, que, a su vez, pueden ser **simétricos** y **asimétricos**.

Existen **tres tipos**: **esporádica** (80-90%), **variante** y **familiar** (10%).

Semiología radiológica

Existen **tres subgrupos de manifestaciones radiológicas** (Tabla 3.15).

RESTRICCIÓN A LA DIFUSIÓN CORTICAL/GIRIFORME	SIGNO DEL "PALO DE HOCKEY"	SIGNO DEL PULVINAR
Es la manifestación más común y temprana	Hiperintensidad en FLAIR dorsomedial del tálamo bilateral Descrito en la forma "variante"	Hiperintensidad en FLAIR bialteral del núcleo pulvinar (tálamo posterior)

Tabla 3.15. Hallazgos radiológicos en enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Neurocisticercosis

Se produce por *Tenia solium*, generalmente tras la ingestión de carne de cerdo poco cocinada.

Las **localizaciones** más frecuentes son:

- Espacio subaracnoideo** en las convexidades hemisféricas.
- Cisternas basales.**
- Parénquima cerebral.**
- Ventrículos.**

Semiología radiológica

La neurocisticercosis presenta cuatro estadios, en correspondencia con las etapas de su ciclo vital (Tabla 3.16).

ESTADIO 1: VESICULAR	ESTADIO 2: COLOIDAL	ESTADIO 3: GRANULAR	ESTADIO 4: CALCIFICADO
Quiste y escólex No realce	TC: quiste hiperdenso RM: edema (FLAIR y T2) y realce en anillo (T1 con contraste)	TC: calcificaciones tempranas RM: quistes más pequeños. Menor edema y menor realce	TC: pequeñas calcificaciones residuales RM: artefacto de susceptibilidad (SWI, T2) por el calcio

Tabla 3.16. Estadios de la neurocisticercosis.

3.4. Patologías inflamatorias

La manifestación principal en RM de la patología inflamatoria del SNC son las **lesiones hiperintensas** (en secuencias T2 y FLAIR) de sustancia blanca. No obstante, los hallazgos pueden ser muy confusos, ya que existen muchos patrones superpuestos y no específicos.



Las dos etiologías principales de las denominadas “lesiones hiperintensas de sustancia blanca” son la enfermedad isquémica de pequeño vaso (**patrón vascular**) y la naturaleza inflamatoria (**patrón perivascular**) (Tabla 3.17).

La esclerosis múltiple es el paradigma de enfermedad inflamatoria con patrón radiológico perivascular.

	PATRÓN VASCULAR	PATRÓN PERIVASCULAR
Cuerpo calloso	Raro	Frecuente
Yuxtacortical	Raro	Frecuente
Infratentorial	Raras. Centrales y simétricas.	Frecuente. Dispersas
Ganglios basales	Frecuente	Raro
Tamaño	Menor (muchas < 3 mm)	Mayor (muchas > 10 mm)

Tabla 3.17. Lesiones de sustancia blanca.

■ Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es la enfermedad desmielinizante más frecuente. Alcanza su pico máximo de incidencia a los 30 años, con predominio femenino (2 a 3 veces más frecuentes en mujeres).

La **fisiopatología** de la enfermedad es consecuencia de una respuesta autoinmune mediada por linfocitos T frente a las proteínas que conforman la mielina.

La **etiología** de la enfermedad es desconocida, aunque es probable que desempeñen un papel importante factores ambientales e infecciosos en personas con susceptibilidad genética.

Curso clínico

En función de la evolución longitudinal en el tiempo, se describen diferentes patrones de enfermedad.

● Síndrome clínico aislado

El síndrome clínico aislado (SCA) es uno de los cursos posibles que puede seguir la EM. Se define como un primer episodio de síntomas neurológicos que dura al **menos 24 horas**, y es causado por inflamación o desmielinización en el SNC. Puede ser monofocal o multifocal (Tabla 3.18):

Episodio monofocal	La persona experimenta un único signo o síntoma neurológico (por ejemplo, neuritis óptica).
Episodio multifocal	La persona experimenta varios signos o síntomas concomitantes.

Tabla 3.18. Tipos de primeros episodios en el SCA.

● Recurrente remitente

Más común (70%). Síntomas periódicos con recuperación completa.

● Progresiva secundaria

Evolución de la forma recurrente-remitente, en hasta el 85% de los casos.

● Primaria progresiva

Afecta normalmente a personas de mayor edad y, curiosamente, con una carga lesional menor. Los síntomas neurológicos son progresivos sin claras recaídas ni estabilizaciones, causando grave discapacidad.

● Esclerosis múltiple benigna

Los pacientes que permanecen funcionalmente activos durante más de 15 años. 10-15% de los casos.

Variantes de la esclerosis múltiple

Existen una serie de entidades clínicas que, si bien comparten el contexto fisiopatológico de la EM, tanto la semiología radiológica de las lesiones desmielinizantes como la evolución clínica no cumplen los criterios clásicos. Se consideran formas “variantes”.

● Formas pseudotumorales

Lesiones de gran tamaño que simulan clínica y radiológicamente un tumor cerebral. La presencia de menor edema cerebral y el realce en anillo incompleto (con apertura del anillo hacia la sustancia gris) son datos radiológicos que ayudan al diagnóstico diferencial.

● Variante de Marburg

Pacientes más jóvenes, con pródromos febriles y una clínica fulminante.

● Enfermedad de Schilder

Desmielinización bilateral asimétrica, con lesiones extensas y confluentes.

● Esclerosis concéntrica de Balo

Lesiones grandes con zonas alternantes de sustancia blanca mielinizada y desmielinizada (“en capas de cebolla”) (Figura 3.22).



Figura 3.22. Imágenes de RM en planos sagital y axial, secuencia FLAIR. Lesión desmielinizante de gran tamaño, con morfología redondeada y márgenes en capas (flecha).

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de la EM requiere la constelación de **datos clínicos** (brotes), de **laboratorio** (bandas oligoclonales en LCR) y de **imagen (RM)**.

El diagnóstico radiológico requiere el cumplimiento de los **criterios de McDonald**, cuya última actualización data de **2017**:

- **Diagnóstico de esclerosis múltiple**: se cumplen los criterios de McDonald de 2017, en ausencia de alternativa diagnóstica razonable para la presentación clínica.
- **Esclerosis múltiple posible**: síndrome clínicamente aislado, sin cumplimiento de los criterios de McDonald de 2017.
- **Descarte de esclerosis múltiple**: existencia de diagnóstico alternativo que explique la presentación clínica, sin cumplimiento de criterios de McDonald de 2017.

● Criterios de diseminación en el espacio y diseminación en el tiempo

- La **diseminación en el espacio (DIS)** se demuestra por la existencia de una o más lesiones hiperintensas en T2 características de la esclerosis múltiple, localizadas en dos o más de las cuatro áreas específicas del SNC: regiones **periventricular**, **cortical** o **yuxtacortical**, **infratentorial** y **médula espinal** (Figura 3.23).
 - La **diseminación en el tiempo (DIT)** puede demostrarse mediante la presencia simultánea de lesiones con realce y sin realce tras la administración de contraste i.v. en cualquier momento.
- Este hallazgo traduce la existencia de lesiones con y sin inflamación activa de forma concomitante (es decir, de diferente cronología). También puede demostrarse ante la evidencia de una nueva lesión en una RM de seguimiento, respecto a una exploración basal o previa.

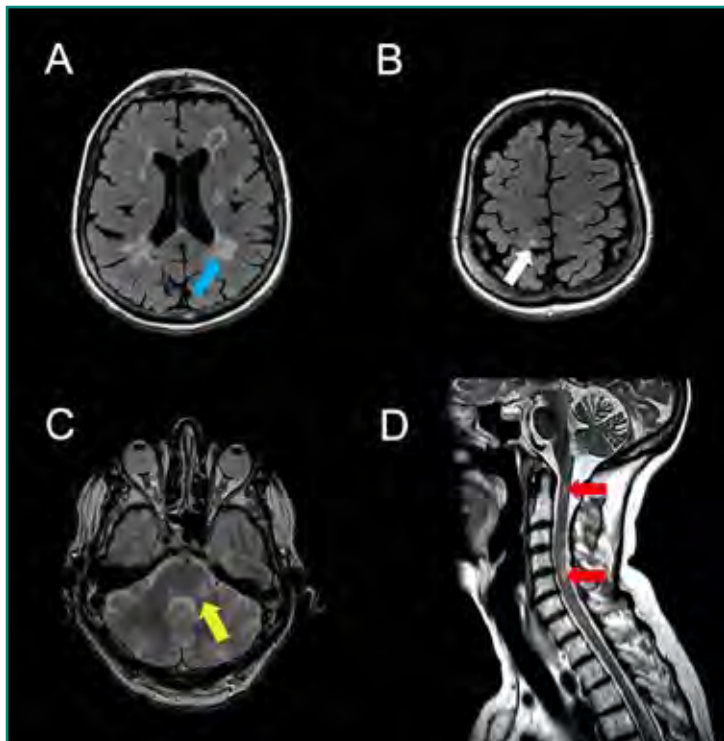


Figura 3.23. Imágenes axiales de RM. A y B: secuencias FLAIR; C: T2; D: imagen sagital ponderada en T2. Esclerosis múltiple. Lesiones periventriculares (flecha azul), yuxtacorticales (flecha blanca), infratentoriales (flecha amarilla) y en médula espinal (flechas rojas).

Semiología radiológica

- **TC**: poco sensible, sobre todo en las formas con carga lesional leve. Permite descartar otras etiologías.
 - **RM**: la RM ha revolucionado el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con EM; no solo permite **confirmar** el diagnóstico (criterios de McDonald), sino que **monitoriza** la respuesta al tratamiento y puede determinar el **patrón** de la enfermedad (Tabla 3.19).
La morfología y distribución de las lesiones es una traducción directa del patrón inflamatorio perivascular (en este contexto, producido por fenómenos de autoinmunidad celular contra la mielina del SNC)
- MIR 19-20, 21.

Localizaciones más frecuentes	Supratentorial: yuxtacortical (fibras en U), periventricular (predominio posterior), adyacente a las astas temporales de ventrículos laterales. Disposición perpendicular al eje mayor ventricular Cuerpo calloso: margen inferior y unión calloso-septal Infratentorial: suelo del IV ventrículo, superficie pial y ventricular de la protuberancia, bulbo y pedúnculos cerebelosos Corticales: muchas veces difíciles de distinguir de las yuxtacorticales Sustancia gris profunda: tálamo
Morfología	Márgenes bien definidos Redondeadas u ovoides: distribución perivenular ("dedos de Dawson") Bilaterales y asimétricas Confluencia lesional en fases avanzadas
Intensidad de señal (Figura 3.24)	T1: iso o hipointensas (agujeros negros) T2: hiperintensas
Neuritis óptica (Figura 3.25)	Hiperintensidad de señal en T2 o STIR Realce de contraste en fase aguda
Médula espinal	Afectación de segmentos cervical y dorsal Lesiones focales cortas (menos de 2 cuerpos vertebrales) Afectación de menos del 50% de la sección transversal de la médula Localización periférica (posterior o lateral) Realce en fase aguda
Contraste intravenoso	Realce en anillo incompleto, dispuesto hacia la sustancia gris cortical o profunda (Figura 3.26)

Tabla 3.19. Semiología de la esclerosis múltiple por RM.

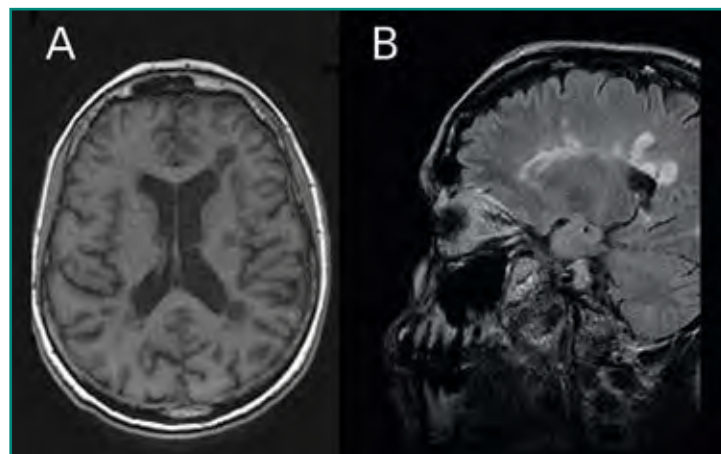


Figura 3.24. A: imagen axial de RM ponderada en T1 con lesiones hipointensas, "agujeros negros"; B: imagen sagital FLAIR. Lesiones hiperintensas periventriculares, "dedos de Dawson".

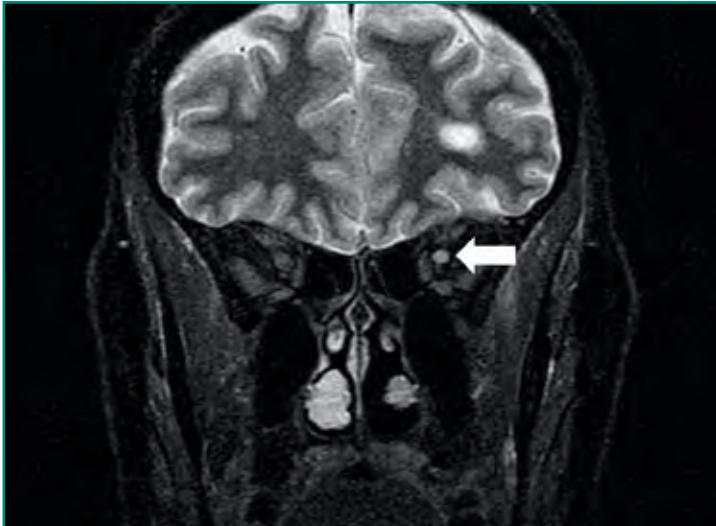


Figura 3.25. Imagen ponderada en T2, plano coronal. Hiperintensidad de señal del nervio óptico izquierdo (flecha).

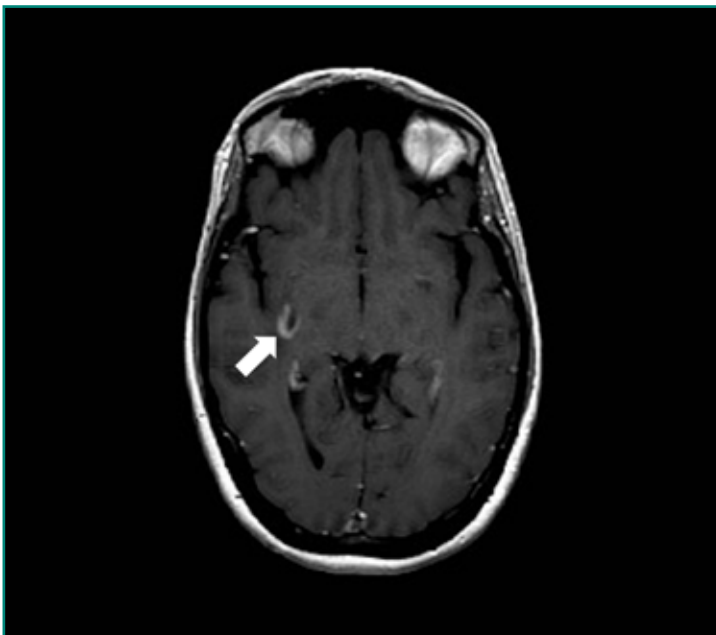


Figura 3.26. Secuencia axial T1 poscontraste T2 donde se identifica un realce en anillo incompleto de una lesión activa de EM.

■ Síndrome radiológico aislado

Presencia de **lesiones incidentales** en parénquima cerebral o medular espinal con características radiológicas de EM, aunque sin traducción clínica objetivable. Asocia un alto riesgo de desarrollar una EM.

■ Neuromielitis óptica (enfermedad de Devic)

Previamente se entendía como una variante de la EM, considerándose en la actualidad una entidad independiente. Esto se debe a que el origen fisiopatológico difiere del de la EM: está producida por autoanticuerpos contra las aquaporinas IV (**anti-AQ IV**) presentes en los tejidos periependimarios.

Se trata de una enfermedad inflamatoria desmielinizante que habitualmente afecta al **nervio óptico**, **médula espinal** y **sustancia blanca periependimaria** (Figura 3.27). Las lesiones son más extensas y difusas que en la EM, y tiene peor pronóstico.

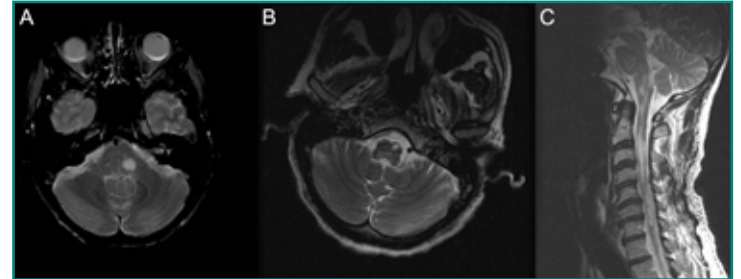


Figura 3.27. A y B: imágenes axiales ponderadas en T2. Lesiones focales protuberanciales y bulbares en paciente con NMO; C: secuencia medular sagital T2 que muestra extensa afectación de la médula espinal cervical.

Semiología radiológica

Se puede encontrar en:

- **Nervios ópticos:** ligeramente ensanchados e hiperintensos en las secuencias potenciadas en T2 (RM), de forma bilateral.
- **Médula espinal:** hiperintensidad en T2 longitudinal y extensa (más de 3 segmentos), con leve efecto expansivo.
- **Encéfalo:** afectación de tejidos periependimarios y tracto corticoespinal.

■ Encefalomielitis aguda diseminada

La encefalomielitis aguda diseminada (ADEM, por su sigla en inglés) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante de cuadro **agudo** y habitualmente **monofásico**.

Suele estar precedida por una infección vírica o administración de vacunas, siendo la inmunoreactividad cruzada su base fisiopatológica. Los anticuerpos **anti-MOG** (**glucoproteína de la mielina oligodendrocítica**) son característicos de esta entidad.

Afecta con mayor frecuencia a niños entre 4 y 8 años, aunque puede ocurrir en cualquier edad.

Semiología radiológica

Hay que tener en cuenta las distintas técnicas de imagen:

- **TC:** poco sensible.
- **RM (Figura 3.28):**
 - **T2:** hiperintensidades de señal, bilaterales y asimétricas. Diverso tamaño, algunas de **gran tamaño**, con aspecto **tumefactivo** (mayores que en EM) y edema perilesional. Normalmente subcorticales. Tálamo y troncoencéfalo habitualmente afectados.
 - **T1 con contraste:** realce puntiforme o en anillo incompleto en los márgenes de la afectación. Su ausencia no excluye el diagnóstico.

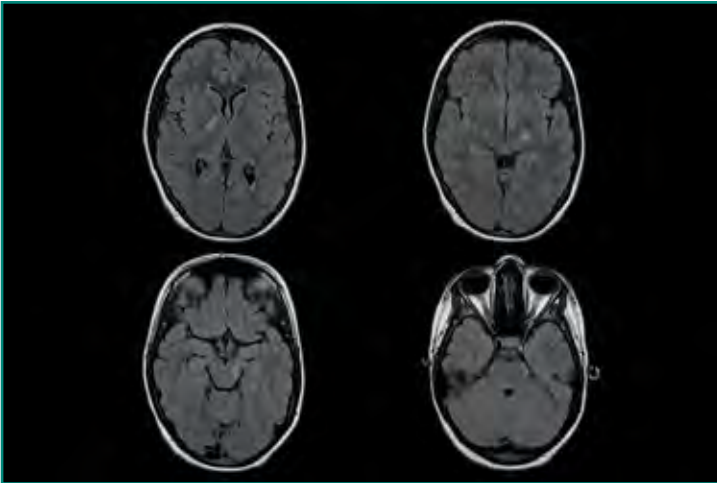


Figura 3.28. Imágenes axiales en secuencia FLAIR. Paciente de 14 años con cuadro de paresia en ambos hemisferios, parálisis supranuclear y deterioro del estado general. Una semana atrás presentó cuadro febril (*Mycoplasma* en LCR). Lesiones focales hiperintensas afectando a cápsulas internas, mesencéfalo y protuberancia.

Vasculitis sistémicas

Son un grupo de enfermedades inflamatorias que **afectan a la pared de arterias y venas**.

Se clasifican en **dos tipos** en función de su etiología: **primarias y secundarias**.

Vasculitis primarias

Vasculitis granulomatosas de células gigantes de origen idiopático. Afectan a pequeños vasos intraparenquimatosos, leptomenígeos y/o de médula espinal en ausencia de vasculitis sistémica sintomática.

Los síntomas clínicos varían en función del **tamaño** y **localización** de las arterias afectadas. Un 50% de los pacientes presentan déficits neurológicos focales (hemiparesia, afasia, etc.) sugestivos de ictus o síntomas prodrómicos menores.

Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la imagen radiológica (fundamentalmente RM y angiografía) y se confirma con la histología obtenida por biopsia en cuña. Deben descartarse otras posibles causas sistémicas de vasculitis con afectación del SNC. El análisis de LCR suele mostrar aumento de proteínas o una pleocitosis linfocítica.

Vasculitis secundarias

Afectación de los vasos cerebrales **secundariamente** a vasculitis sistémica. Al igual que en las formas primarias, las manifestaciones clínicas neurológicas dependen del tamaño y localización de los vasos afectados.

Se clasifican según el calibre del vaso afecto:

- **Con afectación de grandes vasos:**
 - Arteritis de células gigantes.
 - Arteritis de Takayasu.
- **Con afectación de vasos de mediano tamaño:**
 - Poliarteritis nodosa (PAN).
 - Enfermedad de Kawasaki.

- **Con afectación de pequeño vaso (con o sin afectación de vasos de mediano tamaño):**
 - Enfermedad de Behçet (tríada clásica de úlceras orales, genitales y uveítis).
 - Granulomatosis de Wegener.
 - Churg-Strauss.
 - Poliarteritis microscópica.
 - Púrpura de Schönlein-Henoch.
 - Vasculitis crioglobulinémica esencial.
 - Vasculitis leucocitoclástica.

Semiología radiológica

- **TC y RM:** hallazgos inespecíficos. Infartos múltiples, de diferentes tamaños y en distintos territorios vasculares. Existen secuencias específicas de RM con contraste (*vessel wall imaging*) que permiten valorar el realce de la pared de las arterias intracraneales. Puede existir realce leptomenígeo.
- **Angiografía convencional (arteriografía):** es la prueba de imagen más sensible. Muestra múltiples áreas de estrechamiento focal o multifocal en vasos de pequeño y mediano calibre y, a veces, oclusiones (**Figura 3.29**). Algunos de los hallazgos también pueden ser demostrados en angio-TC y angio-RM.

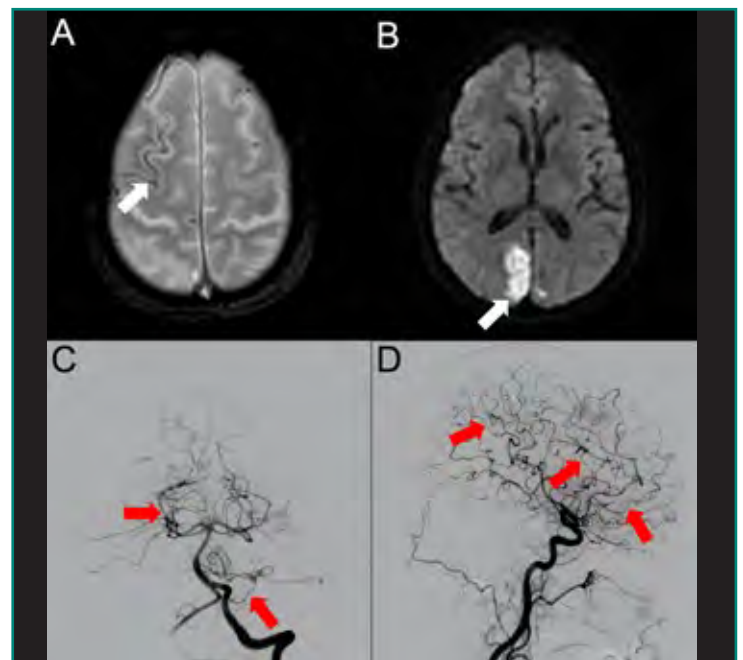


Figura 3.29. Imágenes de RM y arteriografía en paciente con lupus que se presenta con cefalea intensa y alteración visual. **A:** secuencia eco de gradiente que muestra HSA en surcos de convexidad (*flecha*); **B:** secuencia de difusión que muestra infarto occipital parasagital derecho (*flechas blancas*); **C y D:** series de angiografía convencional donde se identifican estenosis focales en arterias de mediano y pequeño calibre (*flechas rojas*).

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

Grupo de enfermedades de buen pronóstico que se caracterizan por **vasoespismo** prolongado y **reversible** de las arterias cerebrales. Puede darse de forma espontánea o asociado a factores precipitantes, como el consumo de sustancia vasoactivas (anfetaminas, ergotamina), drogas recreativas (cocaína, alcohol, cannabis), anticonceptivos, gestación y puerperio.



Es más común en mujeres jóvenes. Clínicamente, tiene un comienzo agudo caracterizado por cefalea extremadamente intensa (en trueno), que puede asociarse con un evento neurológico focal (déficit transitorios) y crisis epilépticas.

Semiología radiológica

- **TC y RM:** pueden ser normales, existir hemorragia intraparenquimatosa o hemorragia subaracnoidea en la convexidad cerebral (**Figura 3.30**).
- **Angiografía:** en muchos casos los hallazgos son superponibles a los de una vasculitis o vasoconstricción cerebral y por normal general revierten de manera parcial o total en un período de 6 a 12 semanas (reversible).

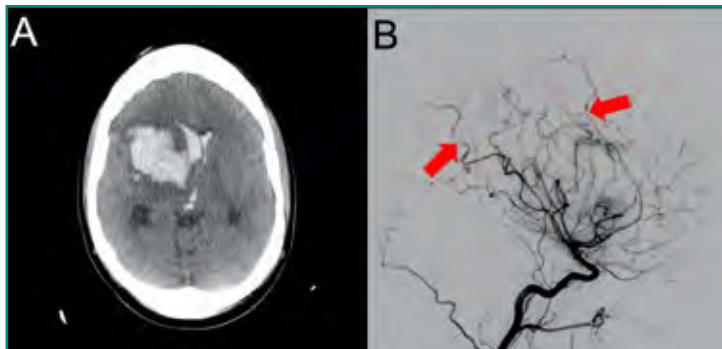


Figura 3.30. Mujer joven en período de puerperio, con cefalea intensa. A: TC sin contraste i.v., imagen en plano axial. Hematoma intraparenquimatoso abierto a ventrículos; B: arteriografía cerebral. Signos de espasmo cerebral (flechas rojas) en arterias del hemisferio cerebral derecho.

3.5. Patologías tumorales

La neurorradiología es fundamental en el **diagnóstico** y **seguimiento** de los tumores intracraneales. El propósito de este manual no es realizar

una revisión exhaustiva de estos. No obstante, se proponen clasificaciones y tablas con los datos más representativos, con el objetivo de acotar de forma precisa el diagnóstico diferencial con la mínima información posible.

El diagnóstico y gradación definitivos de los tumores intracraneales consta de datos **histológicos** y **moleculares**, según recoge la clasificación más reciente de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2016).

El realce en las lesiones intracraneales

Entender los mecanismos mediante los que las lesiones cerebrales como entidad genérica realzan tras la administración de contraste intravenoso puede ser útil para su caracterización, independientemente de su naturaleza (tumoral y no tumoral). Estos mecanismos son básicamente dos:

- La lesión está fuera de la barrera hematoencefálica (es decir, es extraaxial).
- La lesión rompe la barrera hematoencefálica.

En otras palabras, los tumores extraaxiales (p. ej., el meningioma) y los tumores primarios de alto grado (cuyo crecimiento agresivo rompe la barrera hematoencefálica) realzan tras la administración de contraste. Como excepción a la regla, el **ganglioglioma** y el **astrocitoma pilocítico** son los dos tumores de bajo grado que también muestran realce tras la administración de contraste.

Asimismo, existen numerosas lesiones cerebrales de naturaleza no tumoral que pueden realzar mediante los mecanismos previamente expuestos y confundirse con un tumor. No obstante, el patrón de realce difiere en cada grupo, lo que puede ayudar en su caracterización (**Tabla 3.20**).

	METÁSTASIS	ABSCESO	GLIOBLASTOMA MULTIFORME	LINFOMA	ESCLEROSIS MÚLTIPLE
Localización	Unión cortico-subcortical	Supratentorial	Supratentorial	Supratentorial (periventricular cruzando línea media) ► MIR 21-22, 19-IF	Supra- e infratentorial
Realce	Sólido o en anillo (necrosis)	En anillo regular fino	Anillo grueso e irregular	Inmunocompetente: marcadamente homogéneo Inmunocomprometido: anillo grueso periférico	Anillo incompleto en herradura hacia la sustancia gris
Edema	Grave	Moderado	Moderado	Ligero	No
Apariencia en secuencias T2	Variable (sangre, necrosis)	Hiperintenso con halo hipointenso	Hiperintenso heterogéneo	Hipointenso (50%)	Múltiples lesiones hiperintensas, menos frecuente lesiones solitarias
Difusión	No restricción	Central	No restricción	Periférica	Usualmente no restrictivas
Perfusión	++ No infiltrativo	No	++ Infiltrativo	+	Usualmente no vascularizadas
Imagen					

Tabla 3.20. Cuadro diferencial de lesiones con realce en anillo.

Intraaxial frente a extraaxial

Extraaxial es un término radiológico descriptivo que denota a aquellas lesiones intracraneales que se originan externamente al parénquima cerebral. En contraste, **intraaxial** se refiere a las lesiones cuyo origen tiene lugar en el interior de la sustancia cerebral. Los términos **extraparenquimatosos** e **intraparenquimatosos** pueden emplearse de forma sinónima.

Ante la evidencia de una tumoración intracraneal, uno de los primeros pasos para acotar el diagnóstico diferencial es determinar si la lesión en cuestión es de origen intraaxial o extraaxial (Tabla 3.21).

HALLAZGOS	LESIONES INTRAPARENQUIMATOSAS	LESIONES EXTRAPARENQUIMATOSAS
Localización	Central	Periférica
Cambios óseos	Infrecuentes	Frecuentes: esclerosis, erosión, lisis, invasión
Unión sustancia gris - sustancia blanca	Desplazada a la periferia	Desplazada hacia el centro
Corteza cerebral	Afectada: engrosada, invadida, edematosa	Respetada o levemente aplanada
Ángulos con las meninges	Agudo	Obtuso
Realce meníngeo	Infrecuente	Frecuente (signos de la cola dural)

Tabla 3.21. Intraparenquimatoso vs. extraparenquimatoso.

Diagnóstico diferencial de los tumores intracraneales

La estrategia que se propone en este manual para caracterizar los tumores intracraneales consiste en delimitar el diagnóstico diferencial con base en cuatro pasos (Tabla 3.22):

1. Diferenciar entre masas únicas o múltiples.
2. Considerar la edad del paciente.
3. Establecer la localización.
4. Valorar las características de la lesión.

MÚLTIPLES MASAS	MASA ÚNICA
Metástasis (50% son solitarias)	¿Niño o adulto?
Síndromes (p. ej., NF-2)	Supraventricular (cortical vs. sustancia blanca)
Siembra de tumor primario	Intraventricular
	Ángulo pontocerebeloso
	Infratentorial
	Base de cráneo/dura
	Selar/paraselar
	Glándula pineal

Tabla 3.22. Diagnóstico diferencial de los tumores intracraneales.

Masas múltiples

Las masas múltiples intracerebrales plantean diagnóstico diferencial entre afectación **metastásica** o **infecciosa**.

La técnica de RM para diferenciarlas es la secuencia de **difusión**: la patología infecciosa restringe marcadamente a la difusión, debido a la presencia de pus.

Metástasis

- La localización más frecuente de las metástasis cerebrales es la unión entre la sustancia gris y la sustancia blanca (**unión cortico-subcortical**), ya que posee un mayor flujo sanguíneo y cambios de calibre más abruptos en los que asentar. Por ello, también las infecciones y los émbolos sépticos tienen predilección por esta localización.
- La **morfología** más frecuente es **redondeada** o esférica.
- Si bien la causa más frecuente de masas múltiples intracerebrales en el cerebro son las metástasis, hasta en el 50% de los casos aparecen como una masa única (Figura 3.31).
- Normalmente las metástasis se acompañan de marcado **edema vasogénico** ("desproporcionado para el tamaño de la lesión"), en mayor grado que los tumores primarios. Esto se debe a que producen gran disrupción de la barrera hematoencefálica, al tener origen en tejidos ajenos al cerebro.
- Los tumores primarios que producen afectación metastásica cerebral más propensa al sangrado son: **coriocarcinoma**, **melanoma**, **pulmón**, **riñón y tiroides** ("CoMePuRiTo").

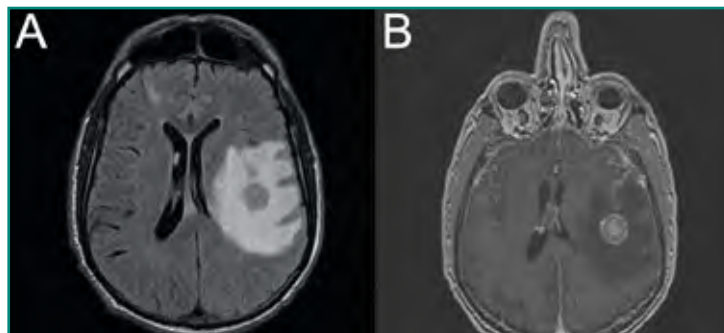


Figura 3.31. Imágenes de RM. A: axial FLAIR; B: T1 posadministración de contraste i.v. Metástasis de carcinoma de pulmón (edema desproporcionado para el tamaño de la lesión y realce en anillo).

Tumores primarios con afectación multifocal

Este tipo de tumores se presenta en la Tabla 3.23.

TUMORES CON TENDENCIA A SER MULTIFOCALES		TUMORES PRIMARIOS DEL SNC, CON POSIBILIDAD DE SER MULTIFOCALES POR SIEMBRA LEPOTEMÍNGEA	
Metástasis (primera posibilidad)		Meduloblastoma	
Linfoma		Ependimoma	
Glioblastoma multicéntrico		Glioblastoma	
		Oligodendroglioma	
LOS TUMORES EN EL CONTEXTO DE SÍNDROMES SON MÁS PROPENSOS A SER MULTIFOCALES			
NF-1	NF-2	Esclerosis tuberosa	VHL
Glioma óptico	<i>Schwannomas</i>	<i>Tubers</i>	Hemangioblastoma
Astrocitoma	Meningiomas	subependimarios	
	Ependimomas	Astrocitomas de células gigantes subependimarios (SEGA)	

Tabla 3.23. Tumores multifocales.



Masas únicas

Tumores supratentoriales intraparenquimatosos

Con el objetivo de simplificar la caracterización de los tumores supratentoriales intraparenquimatosos, se diferenciarán dos grupos de tumores: aquellos con implantación **cortical** (Tabla 3.24) y los que se originan en la **sustancia blanca**.

Los tumores intraparenquimatosos supratentoriales **primarios más frecuentes** pertenecen al segundo grupo (origen en sustancia blanca): los **astrocitomas** (Tablas 3.25 y 3.26).

Tumores corticales

Son tumores supratentoriales intraxiales con base de implantación cortical (Tabla 3.24).

Tumores de sustancia blanca

Los tumores supratentoriales intraaxiales con epicentro en la sustancia blanca varían en frecuencia entre la población adulta y pediátrica.

A. Adultos

- **Metástasis:** hasta el 50% de las veces aparecerán como una masa única.
- **Astrocitoma:** es el tipo de tumor primario más frecuente en adultos, derivado de los astrocitos. Los astrocitos son un tipo de célula glial, como también los son los oligodendrocitos y las células ependimarias. Según su tipo de crecimiento e infiltración se clasifican —si bien de forma un tanto arbitraria— en **astrocitomas localizados** (todos son grado I o II de la OMS) o **astrocitomas difusos** (grado II-IV de la OMS).

Dentro de estos grupos, son los **astrocitomas difusos** los que afectan a **adultos** y tienen localización **supratentorial** con epicentro en la sustancia blanca (Tabla 3.26).

	PXA*	DNET**	OLIGODENDROGLIOMA	GANGLIOGLIOMA
Edad	Niños (10-20)	Niños (> 20)	Adultos (40-50)	Cualquier edad
Localización más frecuente	Lóbulo temporal	Lóbulo temporal	Lóbulo frontal	Lóbulo temporal
Características	Quiste con nódulo sólido Cola dural	Aspecto de "burbujas" Hiperintenso en T2	Expande la cortical Calcificaciones comunes Codeleción 1p/19q	Aspecto muy variable, normalmente mixto sólido-quístico
Realce	Sí (nódulo)	NO	Posible	Posible
Estirpe	Glial (astrocitos)	Neuroepitelial	Glial (oligodendrocitos)	Mixta glial y neuronal

*Xantoastrocitoma pleomórfico.

**Tumor disembrionoplasico neuroepitelial.

Tabla 3.24. Tumores de implantación cortical.

	ASTROCITOMA DIFUSO (BAJO GRADO) (Figura 3.32)	ASTROCITOMA ANAPLÁSICO (Figura 3.33)	GLIOBLASTOMA (Figura 3.34) ▶ MIR 18-19, 25
Edad media	35 años	45 años	60 años
Grado OMS	II	III	IV
Localización	2/3: Hemisferios cerebrales Preferencia por lóbulos frontales	Supratentorial Preferencia frontal y temporal	Supratentorial (predilección temporal el tipo IDH no-mutado y frontal IDH mutado) Subcortical Periventricular
Características	Lesión infiltrante con márgenes mal definidos Desdiferenciación entre sustancia blanca y gris TC: hipodensa RM: hipointenso en T1. Hiperintenso en T2/FLAIR.	Similar al astrocitoma difuso, excepto: • Zonas de realce • Aumento de la perfusión (VSCR)	Heterogéneo Focos de hemorragia, necrosis y quistes Patrones de crecimiento: en mariposa (cruza la línea media), gliomatosis (infiltrante) y multifocal Diseminación a través de la SB, el LCR, el epéndimo y la duramadre
Realce	NO	Sí: irregular	Sí: ribete grueso e irregular . Siempre existe componente tumoral más allá de los límites del realce
Diagnóstico diferencial	Astrocitoma anaplásico: suele realzar Oligodendroglioma: situación cortical, calcificaciones, focos de realce Enfermedades no neoplásicas: encefalitis. Isquemia. Restricción en difusión	Astrocitoma difuso: no realza Glioblastoma: suele realzar más y ser más heterogéneo (focos de necrosis y hemorragia)	Metástasis: suele ser más circunscrita, menos infiltrante Astrocitoma anaplásico: suele realzar menos Absceso: realce más fino, en anillo. Restringe marcadamente Desmielinización tumefactiva: realce en anillo incompleto (en herradura)
Genética	IDH 1 o 2 mutado Pérdida de ATRX TP53 mutado NO codeleción de 1p/q19	Astrocitoma difuso: no realza Glioblastoma: suele realzar más y ser más heterogéneo (focos de necrosis y hemorragia)	Metástasis: suele ser más circunscrita, menos infiltrante. Astrocitoma anaplásico: Suele realzar menos Absceso: realce más fino, en anillo. Restringe marcadamente Desmielinización tumefactiva: realce en anillo incompleto (en herradura)
Tratamiento	Máxima resección segura	Máxima resección segura	Resección del componente realzante. Protocolo STUPP

Tabla 3.25. Astrocitomas difusos.

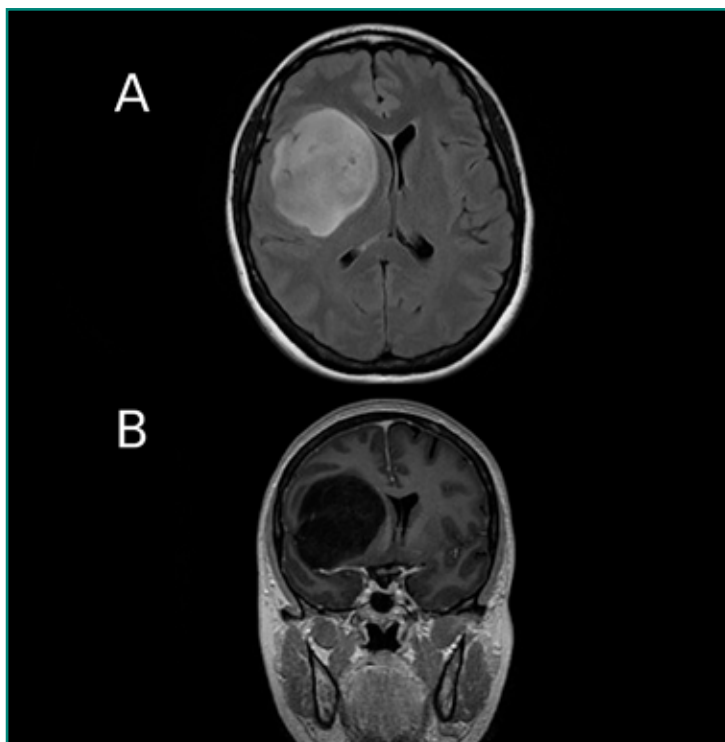


Figura 3.32. Astrocitoma difuso (grado II OMS). A: imagen axial de RM, secuencia FLAIR. Lesión focal intraparenquimatosa frontotemporal derecha, hiperintensa, bien delimitada, con efecto de masa sobre el sistema ventricular ipsilateral y desviación de línea media; B: imagen coronal ponderada en T1, posadministración de contraste i.v. Lesión marcadamente hipointensa sin realce evidente tras la administración de contraste i.v.

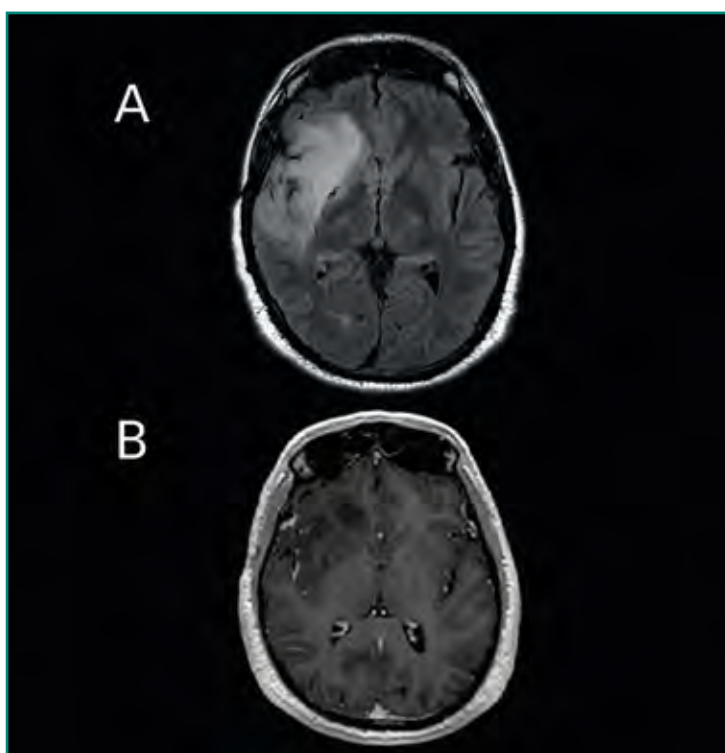


Figura 3.33. Astrocitoma anaplásico (grado III OMS). Imágenes de RM. A: secuencia FLAIR, plano axial. Lesión intraparenquimatosa hiperintensa corticosubcortical frontotemporal derecha, con leve efecto de masa; B: secuencia T1 posadministración de contraste i.v., plano axial. La lesión muestra cierto realce cortical insular y frontal derechos. Existe una zona hipointensa (probablemente necrótica) en sustancia blanca frontal basal parasagital derecha.

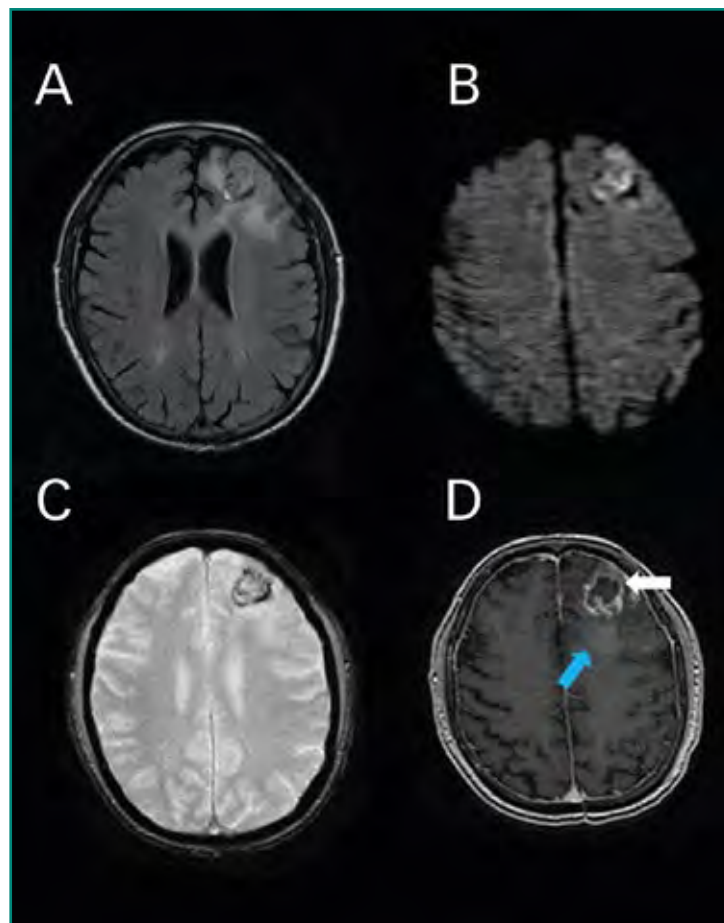


Figura 3.34. Glioblastoma (grado IV OMS). Imágenes de RM. A: secuencia FLAIR. Proceso expansivo frontal izquierdo, con edema perilesional; B: secuencia de difusión. Hiperseñal intralesional; C: secuencia eco de gradiente. Depósitos periféricos de restos de hemosiderina, compatibles con sangrado intralesional asociado; D: secuencia axial T1 posadministración de contraste i.v. Realce en anillo irregular. Foco de realce adyacente a la lesión principal (*flecha blanca*). Tenue realce difuso en el territorio del edema (*flecha azul*).

ASTROCITOMAS LOCALIZADOS (NIÑOS)	ASTROCITOMAS DIFUSOS (ADULTOS)
Astrocitoma pilocítico (grado I OMS)	Astrocitoma difuso (grado II OMS)
Xantastrocitoma pleomórfico (grado II OMS)	Astrocitoma anaplásico (grado III OMS)
Astrocitoma subependimario de células gigantes (grado I OMS)	Glioblastoma (grado IV OMS)

Tabla 3.26. Tipos de astrocitomas.

B. Niños

- Ganglioglioma infantil desmoplásico:** tumor mixto neuronal glial, que suele afectar a niños menores de 1 año. Suelen debutar como grandes tumores quísticos que se extienden a la superficial cortical y leptomeninge. Tienen buen pronóstico (OMS I).

Tumores infratentoriales

La mayoría afectan a población pediátrica, exceptuando el hemangioblastoma (**Tabla 3.27**).



	ADULTOS	NIÑOS				
Tumor	Hemangioblastoma	Teratoide/rabdoide	Meduloblastoma	Ependimoma	Astrocitoma pilocítico (Figura 3.35)	Glioma pontino difuso
Edad media	40 años	2 años	6 años	6 años		3-10
Grado OMS	I	IV	IV	II o III	I	III-IV
Localización/origen	Cerebelo (76%)	Cerebelo	Techo del IV ventrículo	Suelo del IV ventrículo (70%)	Cerebelo	Protuberancia
Características	Gran quiste con un nódulo sólido que realza intensamente Asociado a Von Hippel Lindau Asociación con policitemia Asociado al síndrome de Gorlin	Muy heterogéneo Calcificaciones	Masa densa en TC Heterogéneo Hiper celular (restricción) Más común que ependimoma Calcificación infrecuente (20%)	Extensión a las cisternas basales a través de Luscha y Magendie, como "pasta de dientes" Realce heterogéneo Calcificación infrecuente (50%)	Quiste con un nódulo sólido que realza	Hiperintensidad en T2 infiltrante Poco o nada de realce

Tabla 3.27 Tumores infratentoriales.

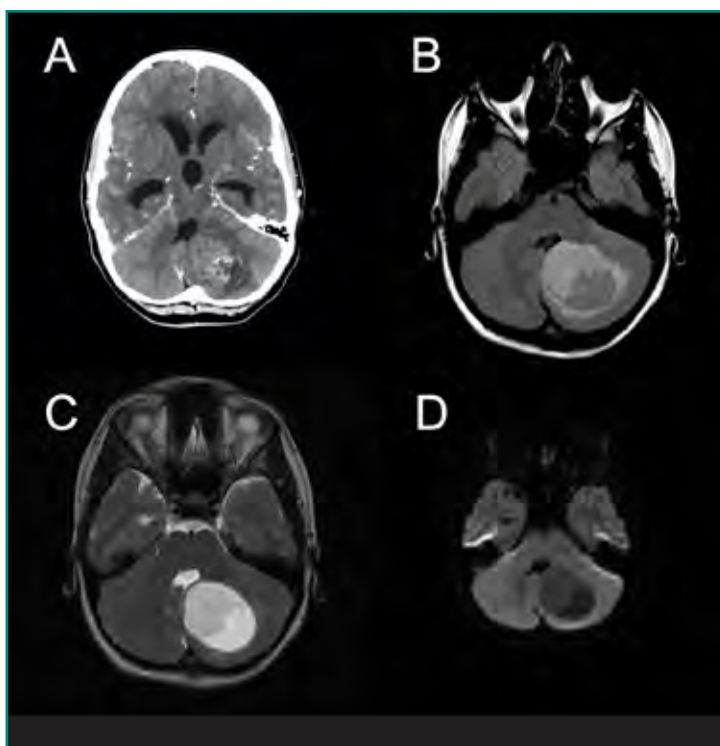


Figura 3.35. Astrocitoma pilocítico (grado I OMS). **A:** TC con contraste i.v. Tumoración cerebelosa izquierda sólido-quística, con margen nodular medial y captación irregular. Ejerce efecto de masa sobre el cuarto ventrículo, condicionando dilatación del sistema ventricular (hidrocefalia obstructiva); **B, C y D:** secuencias de RM cerebral FLAIR, T2 y difusión respectivamente. Proceso expansivo intraparenquimatoso cerebeloso izquierdo sólido-quístico, bien delimitado, con efecto de masa sobre el IV ventrículo.

Recuerda que, en adultos, si bien el tumor **primario** más frecuente es el hemangioblastoma, el tumor infratentorial más común son las **metástasis**.

■ Tumores intraventriculares

Los tumores intraventriculares pueden surgir en la **pared ventricular**, el **septo pelúcido** o el **plexo coroideo** (Tabla 3.28).

■ Meningioma

Es el tumor **extraaxial** (extraparenquimatoso) más frecuente. Es una neoplasia no glial originada de los meningocitos (células de origen mesenquimal).

Localización

- Supratentoriales:
 - Convexidades cerebrales (45%).
 - Cresta esfenoidal, surco olfatorio, juxtaselesares.
- Infratentoriales.

PARED VENTRICULAR/SEPTO PELÚCIDO	PLEXO COROIDEO	MISCELÁNEA
Ependimoma (pediátrico) Meduloblastoma (pediátrico) Astrocitoma de células gigantes subependimario (pediátrico) (Figura 3.36) Subependimoma (adulto) Neurocitoma central (adulto joven)	Papiloma del plexo corioideo (trígono en niños, IV ventrículo en adultos) Carcinoma del plexo corioideo (pediátrico) Xantogranuloma (adultos)	Metástasis Meningioma Quiste coloide

Tabla 3.28. Tumores intraventriculares.

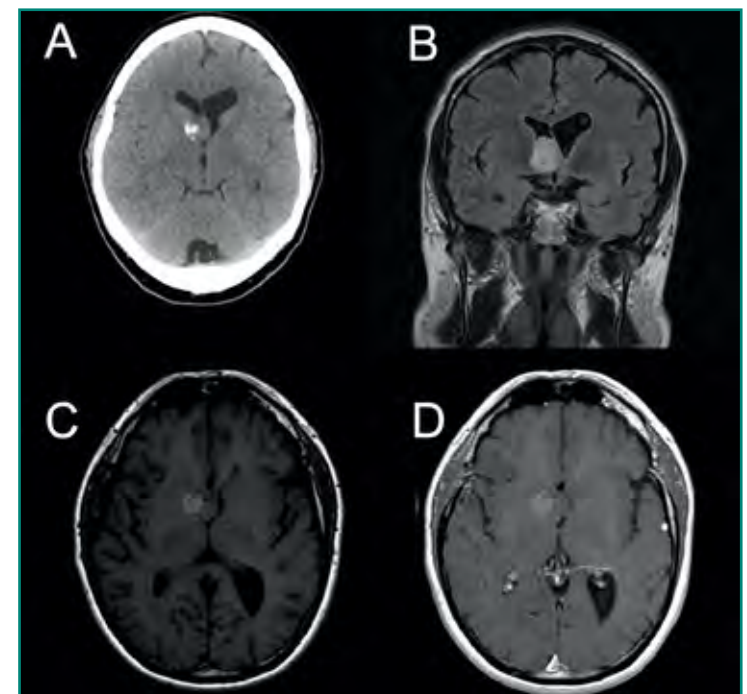


Figura 3.36. Astrocitoma subependimario de células gigantes. **A:** TC sin contraste i.v. Lesión expansiva intraventricular frontal derecha, adyacente al foramen de Monro. Muestra márgenes delimitados y calcificación parcial; **B, C y D:** imágenes de RM. Secuencia FLAIR coronal, axial T1 sin contraste y axial T1 con contraste i.v. Lesión circunscrita sin realce tras la administración de contraste i.v.

Semiología radiológica

- **TC sin contraste i.v.:** el 60% son discretamente hiperdensos. El 20-30% poseen calcificaciones parciales.
- **TC con contraste i.v.:** captan de forma marcada y homogénea. Los casos atípicos y variantes quísticas demuestran captación heterogénea.
Hiperostosis reactiva: típica de los meningiomas que se originan en la base del cráneo.
- **RM (Figura 3.37):** masa extraaxial con amplia base de implantación dural. Normalmente homogéneos y circunscritos. Suelen ser isointensos a la sustancia gris en T1 y T2. Realce intenso tras la administración de contraste i.v.
"Cola dural": hace referencia al engrosamiento lineal adyacente a los meningiomas.

Diagnóstico diferencial

- **Hemangiopericitoma:** pacientes más jóvenes. Muy infrecuente. Suele invadir el hueso.
- **Metástasis dural:** en ocasiones es indistinguible. Normalmente muestra más datos de agresividad.



Figura 3.37. Menioma. A y B: imágenes de RM ponderadas en T2, plano coronal (A) y axial (B). Lesión sólida extraaxial que desplaza y comprime el lóbulo frontal ipsilateral. La lesión es ligeramente hipointensa con respecto a la sustancia gris. C y D: plano coronal y axial, secuencia ponderada en T1 tras la administración de contraste i.v. Realce intenso de contraste. C: signo de la "cola dural" (flecha blanca). En D se identifica un área central intratumoral hipointensa (que no realza contraste), sugestiva de corresponder con área de necrosis central (flecha azul). Estas zonas necróticas centrales son frecuentes en los meningiomas de gran tamaño.

Tumores del ángulo pontocerebeloso

Los tumores del ángulo pontocerebeloso (APC) son tumores **extraaxiales**. La edad es un factor menos importante para caracterizar los tumores en el ángulo pontocerebeloso, siendo la mayoría de ellos lesiones de la edad adulta. En el contexto de neurofibromatosis tipo 1 (NF-1), la edad de aparición disminuye.

Los *Schwannomas* son los tumores más frecuentes en esta localización (75%) ▶ MIR 23-24, 7 (Figura 3.38), seguidos de los meningiomas (10%) y los quistes epidermoides (3%). La mejor prueba para caracterizar los tumores del ángulo pontocerebeloso es la RM. Se emplean secuencias muy potenciadas en T2 (altamente sensibles al líquido o "cisternográficas", con el objetivo de evaluar la cisterna del ángulo pontocerebeloso y los conductos auditivos internos), secuencias de **difusión** (para identificar la típica restricción los tumores epidermoides) y secuencias potenciadas en T1 (permiten descartar la presencia de lipomas, hiperintensos en este tipo de secuencias dado su componente graso) (Tabla 3.29).

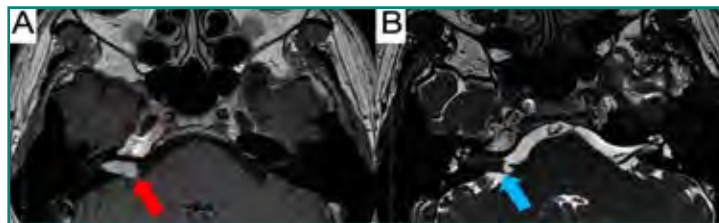


Figura 3.38. *Schwannoma* vestibular. Imágenes axiales de RM en secuencias ponderadas en T1 con contraste i.v. (A) y cisternográfica (B). Lesión sólida que ocupa el conducto auditivo interno y protruye levemente hacia la cisterna del ángulo pontocerebeloso.

Lesiones selares

Adultos

Adenoma hipofisario

Tumor más frecuente en la silla turca, dándose la mayoría (97%) en población adulta ▶ MIR 22-23, 20. Si miden más de 10 mm se llaman "macroadenomas", y "microadenomas" si miden menos. Cuando son funcionales, la mayoría secretan **prolactina** (sobre todo en mujeres, en las que es más fácil su sospecha dadas las irregularidades menstruales y la presencia de galactorrea).

	SCHWANNOMA (85%)	MENINGIOMA (10%)	QUISTE EPIDERMÓIDE (3%)	QUISTE DERMÓIDE	LIPOMA	QUISTE ARACNOIDEO
Localización/origen	Nervio vestibular (VIII)	Duramadre	Fuera de la línea media	Línea media	Alrededor del paquete vestibulococlear-facial	Espacio subaracnoideo
Características	En forma de trompeta o de cono de helado Invade el CAI Realce heterogéneo si bilateral: NF-1	En forma de champiñón No suele invadir el CAI Calcificación frecuente Realce homogéneo Cola dural	Misma densidad que el LCR en la TC Misma intensidad que el LCR en la RM, excepto en FLAIR (hiperintenso) RESTRINGE EN DIFUSIÓN	Hipodenso en TC Muy hiperintenso en T1 Son más frecuentes en cisterna supraselar Si se rompen: meningitis química	Asociado a pérdida de audición neuron sensorial Hiperintenso en T1	Misma densidad que el LCR en la TC Misma intensidad que el LCR en la RM en TODAS LAS SECUENCIAS NO RESTRINGE EN DIFUSIÓN

Tabla 3.29. Tumores del APC.



A. Semiología radiológica

RM: hipointensos en T1 e hiperintensos en T2. Tras la administración de contraste i.v. realzan más lentamente que el resto de la glándula; por ello, el protocolo ante su sospecha suele incluir estudios dinámicos (Figura 3.39)

► MIR 19-20, 19.

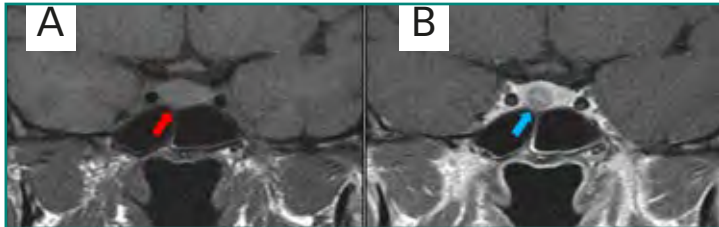


Figura 3.39. Microadenoma hipofisario. Imágenes de RM en plano coronal. Secuencias ponderadas en T1 sin contraste i.v. (A) y tras la administración de este (B). En región medial y paramedial derecha de la glándula hipofisaria existe un foco redondeado de hipocaptación tras la administración de contraste i.v. (flecha azul) menor de 1 cm.

● Apoplejía hipofisaria

No es tumor, sino consecuencia de hemorragia o infarto de la glándula. Normalmente ocurre en el contexto de una glándula aumentada de tamaño. Cuando ocurre durante el posparto se denomina "síndrome de Sheehan". Es una urgencia médica, ya que la ausencia de hormonas puede causar hipotensión grave.

A. Semiología radiológica

RM: glándula aumentada y heterogénea. Hiperintensidad en T1 (por sangre subaguda), a diferencia del adenoma.

● Craneofaringioma

Existen dos subtipos histológicos, el papilar (10%) y el adamantinomatoso (90%). El subtipo papilar es el más frecuente en adultos.

● Semiología radiológica (subtipo papilar, típico en adultos)

RM: sólido, con intenso realce tras la administración de contraste. Sin calcificaciones.

Niños

● Craneofaringioma

En niños el subtipo más frecuente es el **adamantinomatoso**. Al provenir de células epiteliales (*nidus* celulares remanentes odontogénicos, presentes en la bolsa de Rathke), tienden a mostrar componente quístico y calcificaciones.

A. Semiología radiológica (subtipo adamantinomatoso, típico en población pediátrica)

- **TC:** componente quístico (hipodenso) y calcificaciones.
- **RM:** hiperintensos en T1 y T2. Componente quístico.

● Hamartoma hipotalámico

Se trata de un hamartoma del *tuber cinereum* (la parte del hipotálamo localizada entre los cuerpos mamilares y el quiasma óptico).

A. Semiología radiológica

RM: la localización (*tuber cinereum*) es la clave. Isointenso en T1 y T2. Ausencia de realce con gadolinio.

■ Lesiones pineales

Las lesiones pineales se presentan en la Tabla 3.30.

GERMINOMA	PINEOBLASTOMA	PINEOCITOMA	QUISTE PINEAL
El más frecuente Puede producir pubertad precoz por secreción de hCG Masa que contiene grasa y calcificaciones (heterogénea en T1 y T2)	Niños Masa agresiva Se asocian con retinoblastoma ("retinoblastoma trilateral")	Raro en la infancia Circunscrito, no invasivo	Hallazgo incidental sin valor patológico A veces (25%) fino realce periférico y calcificaciones

Tabla 3.30. Diagnóstico diferencial de lesiones pineales.

■ Para finalizar: características extra para identificar tumores

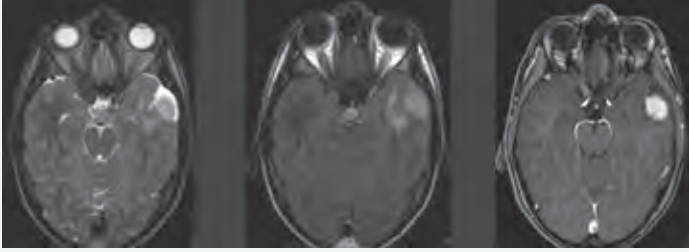
Otras característica que sirven para identificar los tumores se incluyen en la Tabla 3.31.

CALCIFICACIÓN	Si es un tumor extraaxial: meningioma (Figura 3.39) Si es un tumor en región selar o supraselar: craneofaringioma Si está en el cerebro: oligodendroglioma (calcifican en el 90%). El astrocitoma calcifica a veces (20%)
RESTRICCIÓN	Si es supratentorial: piensa en absceso o linfoma . Cualquier tumor hiper celular puede restringir (como el glioblastoma o el meduloblastoma), si bien normalmente en menor grado Si es en APC: tumor epidermoide
CRUZA LA LÍNEA MEDIA	Glioblastoma o linfoma Imitadores: meningioma de la hoz cerebral o placa de esclerosis múltiple en el cuerpo calloso
HIPERINTENSO EN T1	Por grasa: quiste dermoide , lipoma Por melanina: metástasis de melanoma Por sangre: metástasis sangrante (recuerda "CoMe PuRiTo") o tumor primario (normalmente de alto grado) Por colesterol: quiste coloidal
TUMORES ASOCIADOS A SÍNDROMES	NF-1: gliomas del nervio óptico NF-2: <i>Schwannomas</i> , meningiomas, ependimomas (¡múltiples!) VHL: hemangioblastomas (cerebro, cerebelo, médula espinal y retina) ET: <i>tubers</i> corticales y astrocitoma subependimario de células gigantes Síndrome de Gorlin: meduloblastoma Síndrome de Turcot: glioblastoma, meduloblastoma, poliposis intestinal Síndrome de Cowden: Lhermitte-Duclos (hamartoma cerebeloso)

Tabla 3.31. *Tips and tricks* de los tumores cerebrales.

Casos clínicos

Paciente mujer de 21 años con crisis epiléptica compleja parcial con movimientos estereotipados motores del brazo derecho. Tras la crisis su familia refiere una fase posictal de afasia y confusión. En Urgencias se diagnostica una crisis epiléptica del lóbulo temporal y se realiza una TC de cráneo que se completa con una RM cerebral (imagen vinculada). Se aportan imágenes potenciadas en T2, FLAIR y T1 poscontraste. ¿Cuál es la causa más probable de la crisis?



- 1) Esclerosis mesial temporal.
- 2) Ganglioglioma.
- 3) Displasia cortical tipo I.
- 4) Encefalitis herpética.

RC: 2

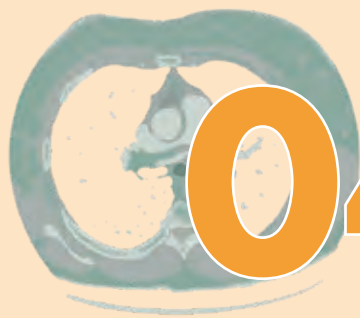


Imagen cardíaca

Orientación MIR

Este tema está en íntima relación con la Cardiología, por lo que recomendamos que se estudie con el Manual de Cardiología al lado para consultar posibles dudas o rellenar información.

La cardioimagen es amplia, ya que incluye la mayoría de técnicas radiológicas, pero focalizadas en un órgano concreto.

Recomendamos no perder la cabeza con las distintas técnicas, sino tratar de comprender cuáles se usan en cada patología y con qué objetivo; el cateterismo se empleará siempre que exista una posibilidad de tratamiento, mientras que las técnicas no invasivas se utilizarán cuando queramos diagnosticar para manejar médicamente o controlar una patología.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 12
- MIR 21-22, 20
- MIR 17-18, 3; MIR 17-18, 4; MIR 17-18, 13
- MIR 16-17, 8
- MIR 15-16, 8; MIR 15-16, 9
- MIR 12-13, 7

Conceptos clave

- ◉ La ecocardiografía suele ser la primera prueba para la valoración de patología cardíaca. Valora la morfología, contractilidad y función del miocardio, las válvulas (con ayuda de la técnica *doppler*) y el derrame pericárdico. Es importante reconocer la anatomía cardíaca en las imágenes congeladas de los diferentes planos ecocardiográficos.
- ◉ Las pruebas de imagen en la cardiopatía isquémica se usan para la detección de las estenosis coronarias (con la coronariografía en caso de alta sospecha preprueba, ya que también sirve para el tratamiento, y cardio-TC en el caso de baja sospecha) y para la detección de isquemia miocárdica (principalmente ecocardiografía, RM y SPECT).
- ◉ En el estudio de las miocardiopatías es importante la cardio-RM y sobre todo la secuencia de realce tardío de gadolinio, ya que los diferentes patrones de realce ayudan a la detección de edema, necrosis y fibrosis miocárdica y la detección de enfermedades de depósito. El realce tardío de gadolinio se identifica como área blanca sobre miocardio negro y se divide principalmente en dos tipos: isquémico (subendocárdico o transmural) y no isquémico (el resto de patrones). Un tipo de miocardiopatía importante es la hipertrófica, con un grosor miocárdico > 15 mm.
- ◉ La estenosis valvular es una dificultad de apertura de la válvula, condicionando hipertrofia de la cámara proximal. Los síntomas aparecen antes del fallo ventricular. En ecocardiografía *doppler* color el flujo presenta una mezcla de colores que indica aceleración. La insuficiencia valvular es un defecto de cierre de la válvula, condicionando dilatación de la cámara proximal. Los síntomas aparecen tras el fallo ventricular (seguimiento más estrecho). En ecocardiografía *doppler* color se aprecia flujo hacia la cámara proximal.

4.1. Técnicas de imagen cardíaca

Ecocardiografía

La ecocardiografía es una **técnica muy útil en la valoración cardíaca**, ampliamente utilizada en el ámbito hospitalario y ambulatorio por su alta accesibilidad, buena calidad de imagen y casi ausencia de complicaciones. Hay limitaciones de la técnica en pacientes con "mala ventana ecocardiográfica" (obesos, enfisema pulmonar...) y hay que tener en cuenta que es operador-dependiente.

Se utiliza un transductor (sonda) que es emisor y receptor de ultrasonidos y que envía la señal, obtenida al atravesar las distintas estructuras cardíacas y volver a la sonda, a un ordenador que la codifica en una imagen que se puede ver en la pantalla en tiempo real.

La ecocardiografía se puede realizar por **vía transtorácica o transesofágica**, colocando el transductor en diferentes posiciones para obtener diferentes planos del corazón y así estudiar las distintas estructuras (Figura 4.1). La ecocardiografía se realiza también con registro electrocardiográfico.

La ecocardiografía es muy útil en la valoración del miocardio, la función ventricular, las válvulas y el derrame pericárdico. Sirve también de guía para pericardiocentesis percutánea en el caso de derrame pericárdico.

Hay diferentes **modos de imagen**, que se ven a continuación.

Modo M

Primera técnica ecográfica introducida en el estudio del corazón que aún tiene utilidad hoy en día. Técnica unidimensional a lo largo del tiempo (un único haz de ultrasonidos que se registra de manera continua en la pantalla a lo largo del tiempo), obteniendo información de la **movilidad de las estructuras cardíacas** estudiadas (Figura 4.2). Puede valorar los diámetros de las cámaras, estimar la fracción de eyección y valorar el movimiento de las válvulas.

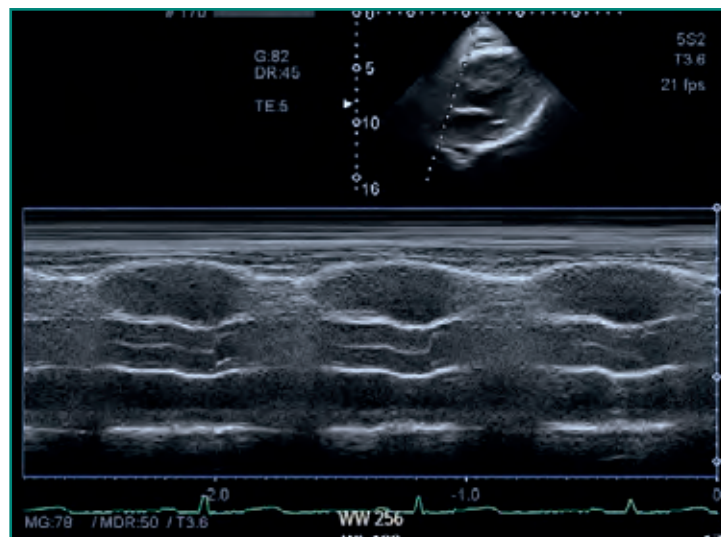


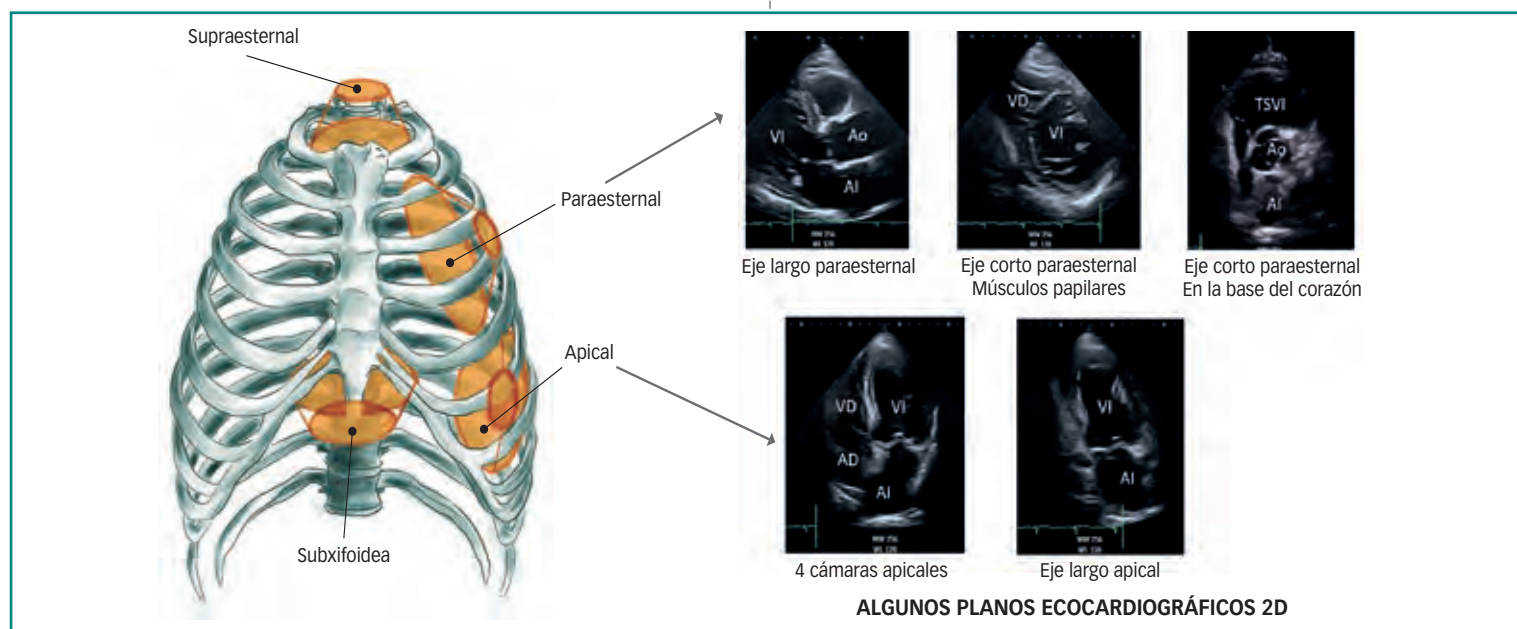
Figura 4.2. Ecocardiografía modo M de la válvula aórtica normal.

Ecocardiografía bidimensional

El transductor, mediante cristales alineados (el modo M tiene un solo cristal), obtiene una **imagen bidimensional** con la que se pueden hacer diferentes *cortes* del corazón; estos *cortes* o planos se obtienen situando y angulando la sonda en diferentes áreas del tórax (ventanas ecocardiográficas). La imagen obtenida en la pantalla nos da información más completa de las estructuras cardíacas en tiempo real. En las imágenes estáticas del corazón, para saber en qué momento del ciclo cardíaco estamos, la pista nos la dará la posición de cada válvula.

Ecocardiografía tridimensional

El uso de transductores con un gran número de cristales (matriciales) y mejores procesadores de imagen permite realizar **estudios tridimensionales** del corazón que se pueden valorar también en tiempo real o tras un posproceso *offline*.



ALGUNOS PLANOS ECOCARDIOGRÁFICOS 2D

Figura 4.1. A la izquierda, las diferentes ventanas ecocardiográficas en el tórax en la ecocardiografía transtorácica; a la derecha, los diferentes planos obtenidos.



Es muy útil en la valoración de las válvulas cardíacas, anatomía cardíaca compleja como las malformaciones congénitas y mejora la cuantificación de los volúmenes ventriculares (cálculo estimado en la ecocardiografía bidimensional [ECG 2D]) con resultados similares a la cardiorensonancia magnética (cardio-RM). Se usa también para guía en procedimientos intervencionistas valvulares (Figura 4.3).



Figura 4.3. Ecocardiografía tridimensional de la válvula mitral.

Doppler/doppler color

Con la ecografía *doppler* se puede detectar el **movimiento de los hematíes** en el torrente sanguíneo y se puede estimar la velocidad y los gradientes del flujo sanguíneo en un punto, resulta muy útil para estimar las áreas valvulares.

Con el *doppler* color se puede visualizar, además, la **dirección del flujo de sangre** con un código de colores (generalmente azul o rojo, según se alejen o acerquen al transductor, o una mezcla de colores en la aceleración o turbulencia de flujo); es importante para la visualización en tiempo real de los cortocircuitos intracardíacos o alteraciones valvulares (Figura 4.4).

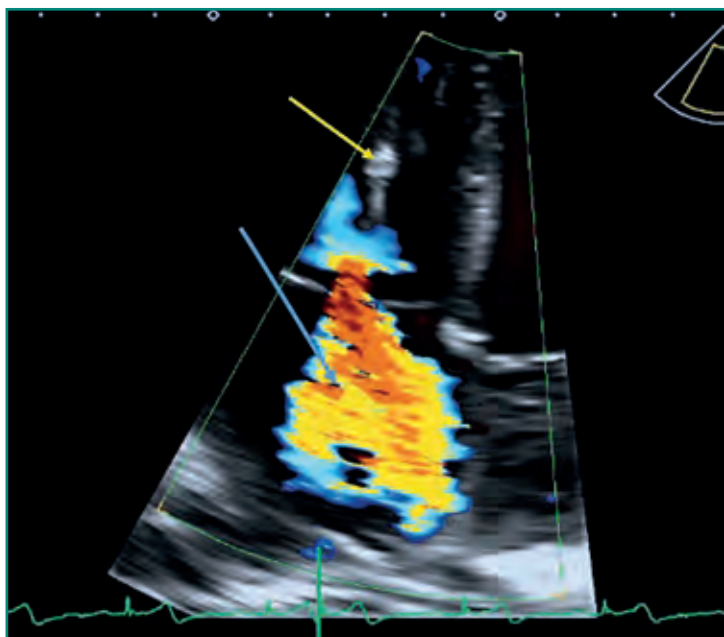


Figura 4.4. Plano de cuatro cámaras apical en un paciente con marcapasos en el VD (flecha amarilla); se aprecia un jet de insuficiencia tricuspídea (flecha azul).

Contrastes ecocardiográficos

Los contrastes con microburbujas **mejoran la señal** en pacientes con mala ventana ecocardiográfica y son útiles en el diagnóstico de trombos y *shunts* intracardíacos (comunicación interauricular [CIA] y comunicación interventricular [CIV]). También se puede valorar el realce miocárdico, útil en la cardiopatía isquémica.

Ecocardiografía de estrés

Ecocardiografía **realizada durante el estrés, físico o farmacológico**, con ejercicio (de elección) o fármacos como la **dobutamina** (inotrópico positivo que aumenta las demandas de oxígeno del miocardio y condiciona isquemia en las zonas comprometidas) o **adenosina o dipiridamol** (ventrículo derecho [VD] de coronarias sanas que producen **robo coronario** de las arterias comprometidas). Si aparecen alteraciones de la contractilidad segmentaria que no existían previamente, se puede deducir que las arterias de este territorio están comprometidas. Es una prueba con mayor sensibilidad que la ergometría.

Procedimientos invasivos intravasculares

Coronariografía

Diagnóstico y tratamiento de estenosis coronarias (angioplastia). Se introduce un catéter por una arteria periférica, normalmente radial o femoral, y se llega a los ostios de las coronarias en la aorta torácica ascendente; mediante la introducción de contraste yodado radiopaco se realizan imágenes de la luz vascular, obteniendo la coronariografía diagnóstica (Figura 4.5).

Mediante estos catéteres se pueden avanzar dispositivos de angioplastia (balón) hasta la estenosis, donde se infla rompiendo la placa de ateroma, disminuyendo o eliminando la obstrucción coronaria. Posteriormente se pueden colocar *stents*.

Durante el cateterismo diagnóstico se puede realizar también la reserva de flujo fraccional (RFF), en la que mediante guías de presión se puede estimar la limitación funcional de la estenosis coronaria al flujo, con mejor valoración de la gravedad de la estenosis que la estimación visual.

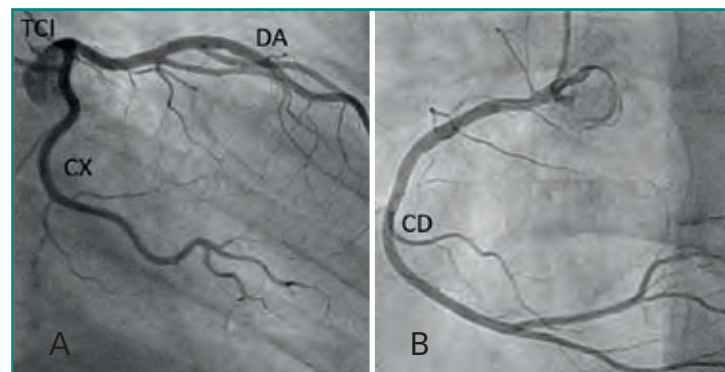


Figura 4.5. Coronariografía normal. A: tronco coronario izquierdo con descendente anterior y circunfleja; B: coronaria derecha.

Otros procedimientos intervencionistas endovasculares

Otros procedimientos diagnósticos son la **valoración de cortocircuitos** (calculando también la oximetría), realizar **ventriculografía** y estimar la **fracción de eyección** o toma de **biopsias miocárdicas**.

Cada vez se realizan más procedimientos intervencionistas percutáneos evitando la realización de cirugía cardíaca abierta, como en el cierre de cortocircuitos, valvuloplastias, tratamiento de la insuficiencia mitral con Mitraclip®, colocación de prótesis valvulares percutáneas (principalmente aórtica —TAVI [implante transcáteter de válvula aórtica, por sus siglas en inglés, *transcatheter aortic valve implantation*]— y mitral), cierre de orejuela, ablación de venas pulmonares en la fibrilación auricular (FA), pericardiotomías/pericardiocentesis...

En muchos de estos procedimientos se realiza una tomografía computarizada (TC) cardíaca antes del procedimiento que sirve de mapa para la intervención y también puede haber un ecocardiografista ayudando a la implantación del dispositivo.

■ Tomografía computarizada cardíaca

Con la evolución de las TC multicorte y la posibilidad de sincronización electrocardiográfica (*gating*) se han reducido mucho los artefactos por latido cardíaco del corazón, por lo que la cardio-TC ha experimentado una importante expansión en el **estudio no invasivo de las arterias coronarias**.

La adquisición de la imagen se puede realizar mediante (Figura 4.6):

- **Estudio prospectivo:** solo se radia durante una parte del ciclo cardíaco, la telediástole o el 75% del ciclo, donde se ven mejor las coronarias. Estudio con menor radiación, pero necesita una frecuencia cardíaca lenta y regular (< 65 lpm).
- **Estudio retrospectivo:** radiación durante todo el ciclo cardíaco (hasta tres veces más de radiación), se obtienen imágenes del corazón de todas las fases (para pacientes que no reducen la FC), en el posproceso se puede poner en movimiento el corazón y realizar medidas funcionales (similar a la ecocardiografía o la RM).

Como **desventajas** frente a la ecocardiografía estarían la menor disponibilidad y el uso de radiaciones ionizantes, con altas dosis en el estudio retrospectivo. Como **ventajas** tendría la ausencia de mala ventana y mejor valoración de la anatomía.

La cardio-TC se utiliza principalmente para la valoración de las estenosis coronarias, con un alto valor predictivo negativo (un estudio normal prácticamente excluye la enfermedad coronaria), si bien no predice bien la isquemia miocárdica, por lo que se suele usar en pacientes con baja probabilidad pretest.

La cardio-TC también se usa en el estudio de anomalías coronarias, *bypass*, algunos casos de tumores cardíacos y en el caso de no poder realizar RM (por ejemplo, con dispositivos intracardíacos no compatibles con la RM) o ecocardiografía no valorable o limitada.

Cada vez se utiliza más en el estudio para la valoración de la anatomía cardíaca antes de la realización de procedimientos intervencionistas intracardíacos, como la TAVI, válvulas mitrales percutáneas, dispositivos Mitraclip® (tratamiento de la insuficiencia mitral), dispositivos de cierre de orejuelas y ablación de venas pulmonares (Figura 4.7).

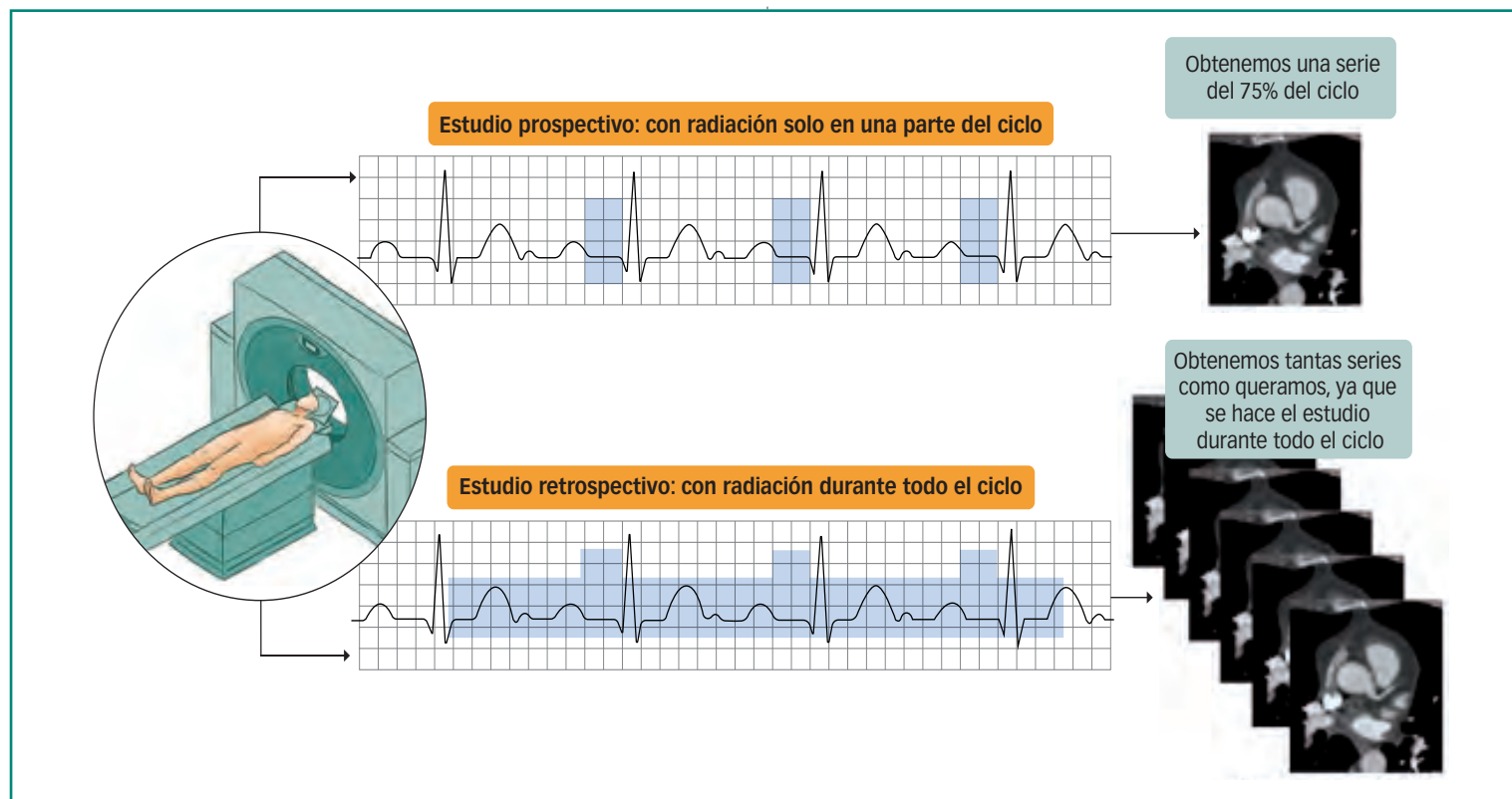


Figura 4.6. Modos de adquisición de la cardio-TC: prospectivo (radiación durante el 75% del ciclo y obtención de una única serie) y retrospectivo (radiación durante todo el latido y obtención de varias series de diferentes momentos del ciclo).



Tiene la ventaja frente a la coronariografía de valorar la composición de la placa de ateroma (placa blanda, calcificada o mixta), ya que la coronariografía solo estudia la luz del vaso. Se suele realizar un estudio basal antes de la inyección de contraste, donde se cuantifica el calcio coronario (score Agatston), dando una estimación del riesgo epidemiológico de enfermedad coronaria (poco específico en pacientes individuales).

Con la ayuda de la inteligencia artificial, la TC también puede estimar la reserva de flujo fraccional (RFF-TC) (similar a la conseguida con la coronariografía), útil para la valoración precisa de la repercusión funcional de una estenosis de manera no invasiva.

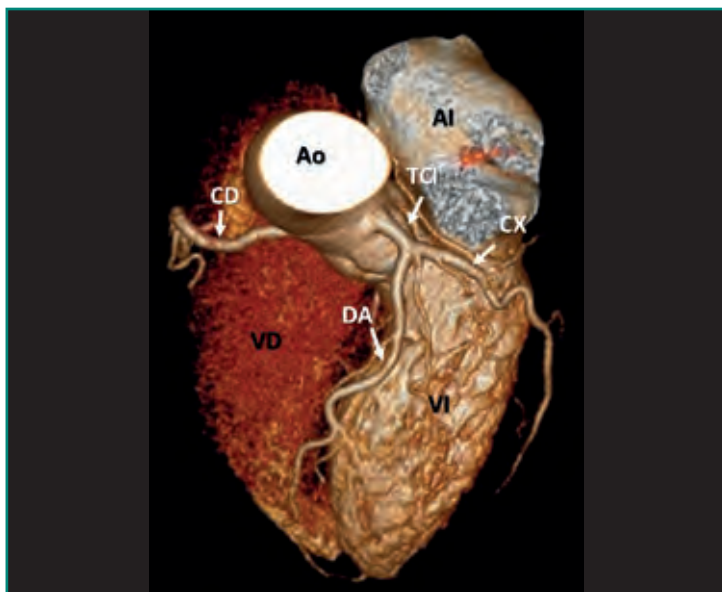


Figura 4.7. Reconstrucción 3D de una cardio-TC. Recuerdo anatómico de las arterias coronarias.

TCI: tronco coronario izquierdo; DA: descendente anterior, por el surco interventricular; CX: circunfleja, por el surco AV izquierdo; y CD: coronaria derecha, por el surco AV derecho. Cabe recordar que la dominante es la coronaria de la que surge la descendente posterior.

■ Resonancia magnética cardíaca

Útil para la valoración morfológica y funcional del corazón (considerada en la actualidad la técnica de referencia para la función ventricular y masa miocárdica), pudiendo obtener además información valiosa de las características tisulares del miocardio. Se utiliza además en el estudio de valvulopatías (si la ecocardiografía es limitada) y para caracterizar las masas cardíacas.

Como **ventajas** frente a la ecocardiografía estarían la mejor valoración anatómica y funcional y la ausencia de mala ventana ecocardiográfica. Como **limitaciones** están la menor disponibilidad, la necesidad de colaboración del paciente, la claustrofobia y algunos dispositivos intracardíacos incompatibles (cada vez menos usados). No utiliza radiaciones ionizantes como la cardio-TC.

En el protocolo de la cardio-RM se utilizan varias secuencias, cada una encaminada al estudio de un aspecto diferente del corazón y de la patología cardíaca. Al igual que en la ecocardiografía, se utilizan varios planos básicos del corazón basados en su propio eje: eje corto, dos cámaras (o eje largo del VI), cuatro cámaras y tres cámaras (o tracto de salida del VI), si bien se pueden utilizar otros planos extra según las necesidades.

Secuencias cine o de sangre blanca

En esta secuencia (realizada en todos los planos de referencia) se obtiene el corazón en movimiento a lo largo de un ciclo cardíaco y nos da información anatómica y funcional. A partir de las imágenes obtenidas se pueden realizar mediciones de la función (volúmenes y fracción de eyección), masa miocárdica y valoración cualitativa de la movilidad del miocardio (contractilidad segmentaria) y de las valvulopatías (**Figura 4.8**).

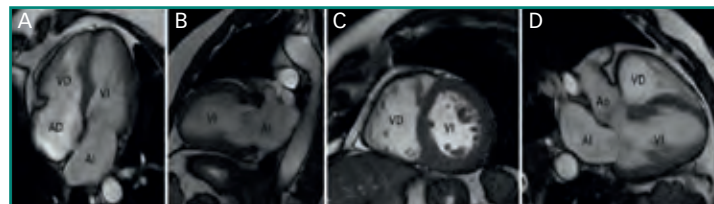


Figura 4.8. Secuencias cine de RM o sangre blanca en los cuatro planos de referencia. A: cuatro cámaras; B: dos cámaras o eje largo; C: eje corto, y D: tres cámaras.

Secuencia de triple IR o sangre negra T2

Secuencia potenciada en T2 (líquido blanco) con anulación de la señal tanto de la sangre en movimiento como de la grasa, por lo que “brillarían” el líquido intramiocárdico extracelular (edema). Esta secuencia se usa principalmente en las miocarditis y para detectar infarto agudo de miocardio (IAM) (**Figura 4.9**).

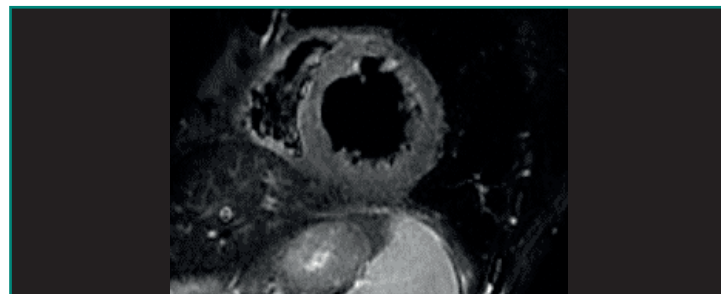


Figura 4.9. Secuencia sangre negra T2 eje corto en un corazón normal; si se ven focos blancos en el miocardio, hay edema.

Perfusión miocárdica de primer paso en reposo y tras estrés farmacológico

Secuencia realizada mientras se inyecta el contraste paramagnético (gadolinio). El miocardio normal realza rápidamente y posteriormente se vuelve negro. Lo que no realza (negro durante la secuencia) sería un defecto de perfusión. Útil para valorar la isquemia miocárdica tanto en reposo como tras estrés farmacológico (mismos fármacos que en la ecocardiografía) (**Figura 4.10**).

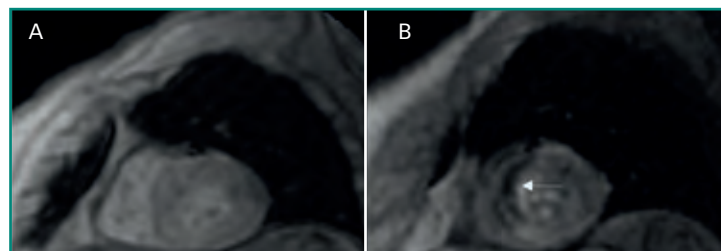


Figura 4.10. Secuencia de perfusión de primer paso en un paciente con isquemia inducible. A: en reposo, el gadolinio perfunde por todo el miocardio; B: tras estrés con adenosina, se aprecia defecto de perfusión en el septo; el paciente tenía una lesión en la coronaria derecha.

Secuencias de realce tardío de gadolinio o viabilidad miocárdica

Realizada unos minutos tras la inyección de gadolinio y con anulación de la señal del miocardio normal (que pasa a ser negro). El miocardio patológico realzará, se verá hiperintenso (blanco) con respecto al miocardio (negro). Según el patrón de realce se puede deducir el tipo de miocardiopatía. Principalmente se dividen en dos: realce tipo isquémico (subendocárdico o transmural) y no isquémico (Figura 4.11 y Figura 4.12).

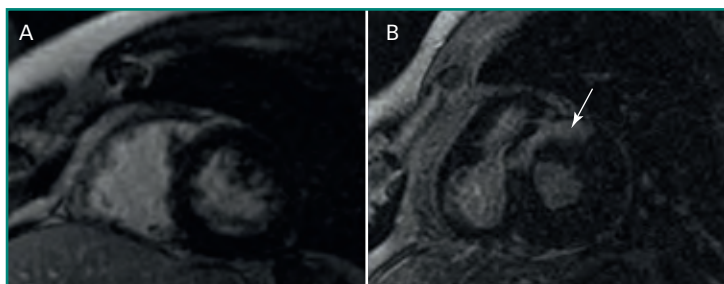


Figura 4.11. Secuencia de eje corto de realce tardío en dos pacientes. **A:** sin realce, donde todo el miocardio es negro (normal) y **B:** con realce no isquémico intramiocárdico (flecha en B), donde el miocardio patológico es blanco.

Contraste de fase

Utilizadas para visualizar y cuantificar el flujo. Se realiza una imagen en un perpendicular al flujo que queremos medir (por ejemplo: la aorta ascendente) obteniendo parámetros de velocidad y flujo.

Es útil para valorar el volumen latido que sale del ventrículo izquierdo (VI), medición de cortocircuitos con la medición del flujo pulmonar/flujo sistémico (Qp/Qs) o los grados de insuficiencia o estenosis valvulares.

T1 y T2 mapping

Técnicas muy novedosas, cada vez más utilizadas en la práctica clínica, que superan al realce tardío en la caracterización tisular, pudiendo además obtener medidas cuantitativas y objetivas (el realce tardío es una medida cualitativa o semicualitativa). El miocardio normal tiene un valor determinado de tiempo de relajación de T1 que puede ser cuantificado; este tiempo puede verse afectado en las diferentes miocardiopatías (aumentado en la mayoría de patologías, como el edema, la fibrosis, la hipertrofia, la isquemia... y raramente acortado, aunque característico, de la enfermedad de Fabry, displasia arritmogénica del VD o hemocromatosis).

Tomografía computarizada por emisión monofotónica

La **SPECT (tomografía computarizada por emisión monofotónica)** es la prueba de medicina nuclear realizada tras la inyección intravenosa de un radiofármaco (talio-201 o compuestos derivados del tecnecio-99m) que es absorbido por las células miocárdicas en proporción al flujo coronario que reciben. La radiación que emiten se capta en una gammacámara, obteniendo imágenes en sístole y diástole del miocardio. Como en la ecocardiografía y la RM, se puede realizar la prueba tras estrés farmacológico o físico.

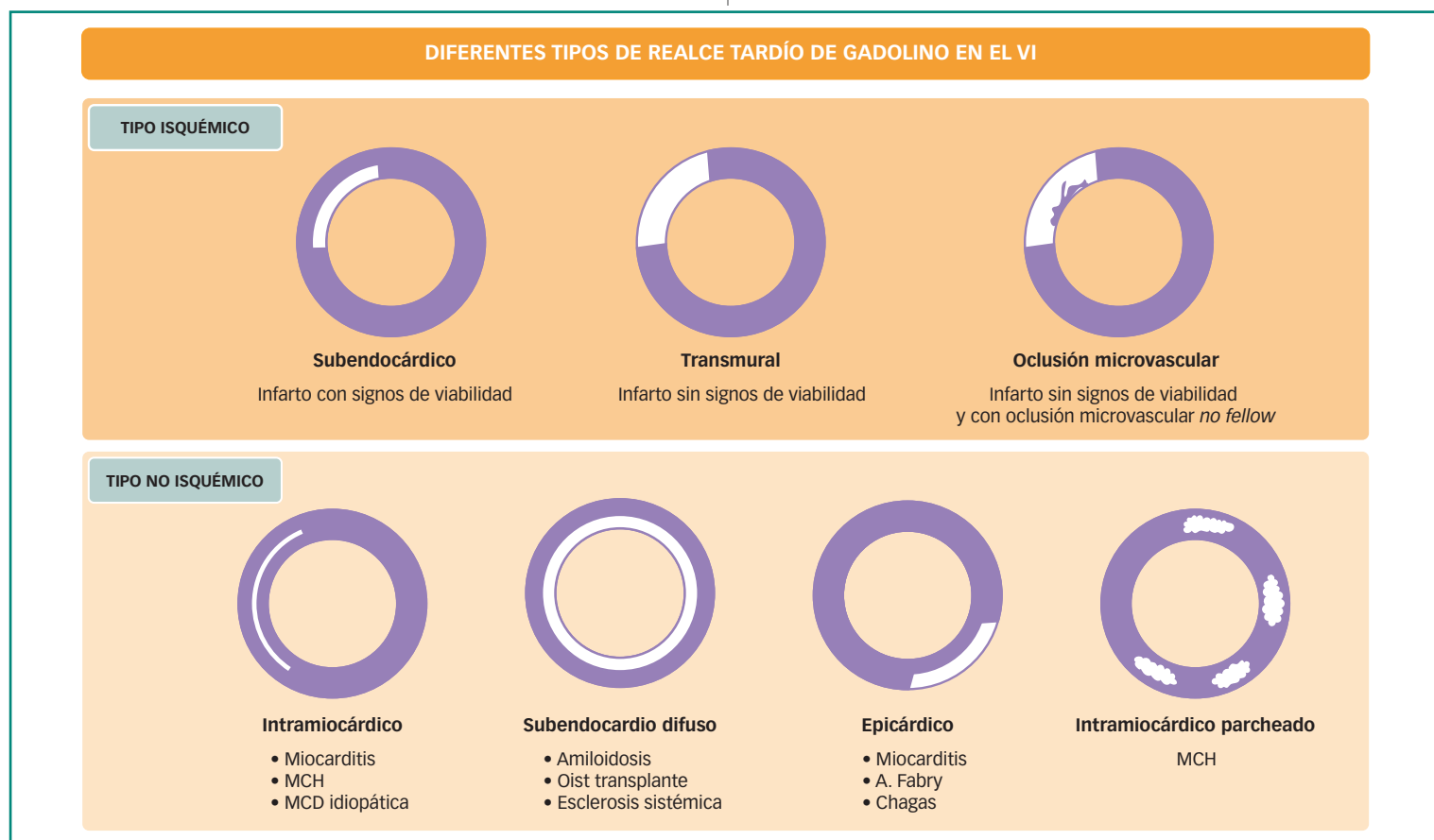


Figura 4.12. Patrones de realce típicos en algunas patologías pericárdicas.



Es una prueba de detección de isquemia (similar a la ergometría). Los defectos de perfusión se corresponden con isquemia inducible (defecto solo tras el estrés) o infarto establecido (defecto también en el reposo) (Figura 4.13).

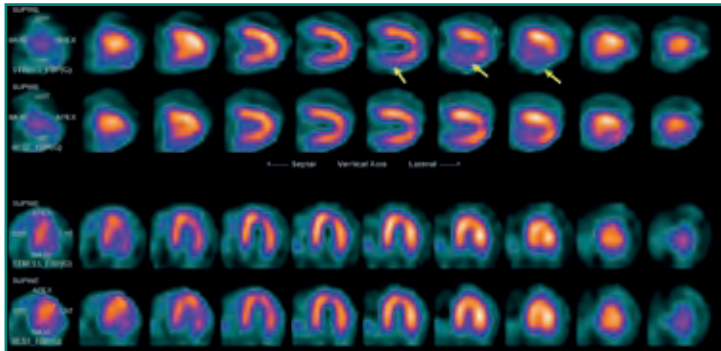


Figura 4.13. SPECT en un paciente con isquemia inducible en cara inferior, menor captación de radiotrazador en cara inferior tras el estrés (flechas amarillas) normal en el reposo.

4.2. Patología cardíaca

Este tema se ha enfocado fundamentalmente hacia el diagnóstico de las diferentes patologías cardíacas mediante pruebas de imagen, sobre todo las referidas en el subapartado anterior, incluyendo algunos datos adicionales de la clínica y diagnóstico diferencial, si bien para mayor profundidad de cada patología se remite al manual de Cardiología.

■ Cardiopatía isquémica

La isquemia miocárdica ocurre por un desajuste entre el aporte de oxígeno al miocardio y las demandas energéticas de este. Generalmente, es secundario a estenosis de las arterias coronarias por la ateromatosis; no obstante, hay otras causas menos frecuentes: anomalías coronarias congénitas, cualquier forma de *shock*, alteraciones hematológicas o alteraciones patológicas de aumento de demanda de oxígeno.

El papel de las pruebas de imagen en la miocardiopatía isquémica (Figura 4.14) se centra básicamente en dos procesos, en la detección de la enfermedad coronaria (y en ocasiones el tratamiento) y la detección de las consecuencias sobre el miocardio (isquemia miocárdica, infarto establecido y otras complicaciones).

- **Coronariografía convencional:** prueba de referencia para la valoración de las estenosis coronarias con la posibilidad de tratamiento con angioplastia y/o *stents*. Es una prueba no exenta de riesgos y utilizada sobre todo en pacientes con alta probabilidad preprueba de estenosis o en el proceso agudo (Figura 4.15) ▶ MIR 15-16, 8; MIR 12-13, 7.

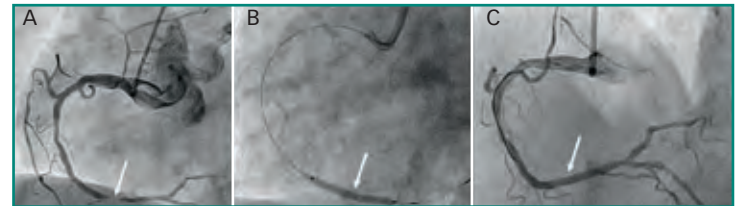


Figura 4.15. Paciente con lesión muy importante en la coronaria derecha (flecha blanca en A), se le realiza angioplastia con balón (flecha blanca en B) con resultado de recanalización completa (flecha blanca en C).

- **Cardio-TC:** buena herramienta para descartar o para demostrar la enfermedad coronaria, aunque, en el caso de existir, es poco útil para predecir la trascendencia hemodinámica de las lesiones (muy sensible pero poco específica, ya que, como se ha visto previamente, una TC negativa prácticamente excluye la enfermedad coronaria, pero en el caso de ser positiva es difícil demostrar que los síntomas del paciente se deban exclusivamente a la ateromatosis). Generalmente, se usa en pacientes con probabilidad pretest baja o intermedia de enfermedad coronaria o con pruebas de detección de isquemia no concluyentes o dudosas.

Detección de la isquemia miocárdica

- **Ecocardiografía:** análisis de la contractilidad global y segmentaria en reposo o bajo estrés (esfuerzo o fármacos) y valorar complicaciones posinfarto como aneurisma, pseudoaneurisma, rotura de cuerdas tendinosas.

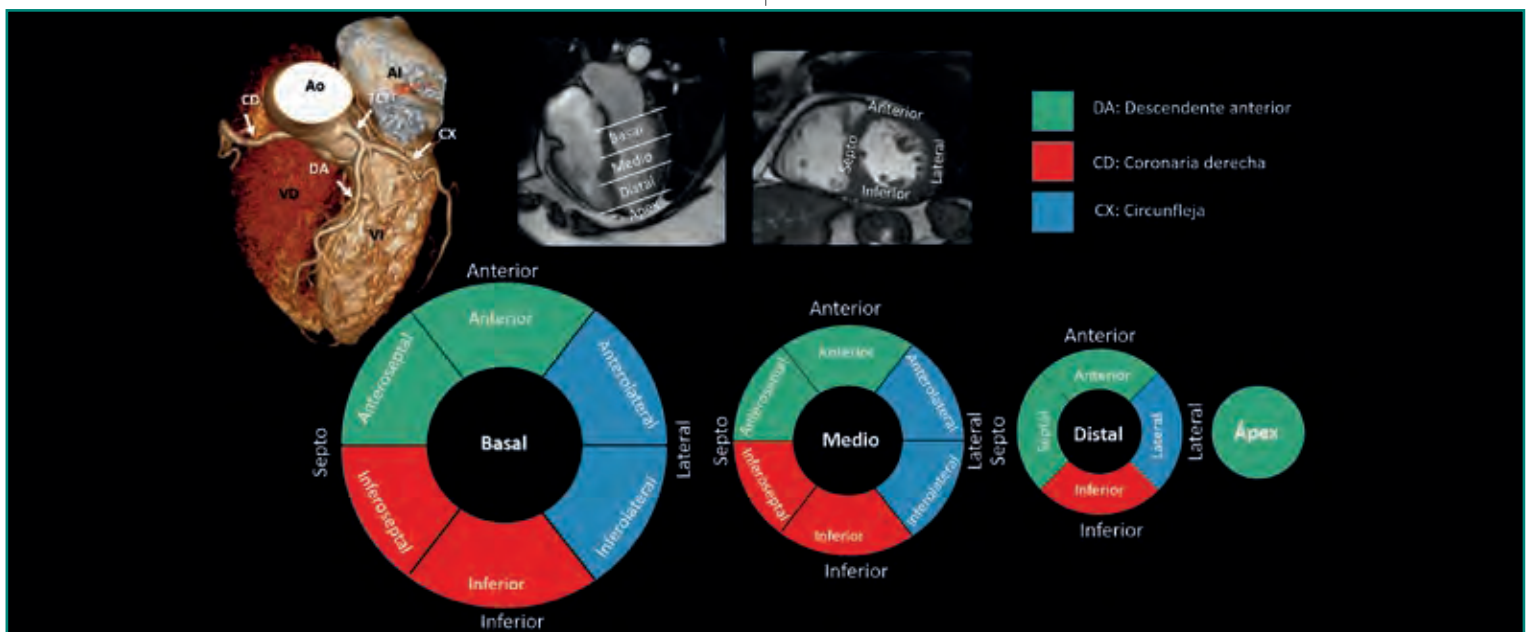


Figura 4.14. Recuerdo anatómico de los segmentos del miocardio del VI y qué arteria coronaria irriga cada segmento.

- **Coronariografía con RFF:** utilizando sondas para valorar la reserva de flujo fraccional se puede estimar la repercusión hemodinámica de una estenosis. Un valor menor a 0,8 significa estenosis hemodinámicamente significativa.
- **SPECT:** prueba de medicina nuclear que detecta isquemia o infarto.
- **Cardio-TC:** en los aparatos más modernos, y a costa de aumentar de manera importante la dosis de radiación, se pueden detectar alteraciones de la perfusión miocárdica e incluso realce tardío. Se pueden valorar además algunas complicaciones del infarto (si la ecografía o la RM no son valorables o no se pueden hacer), como la rotura cardíaca. Posibilidad también de realizar, con la ayuda de la inteligencia artificial, RFF TC (Figura 4.16).

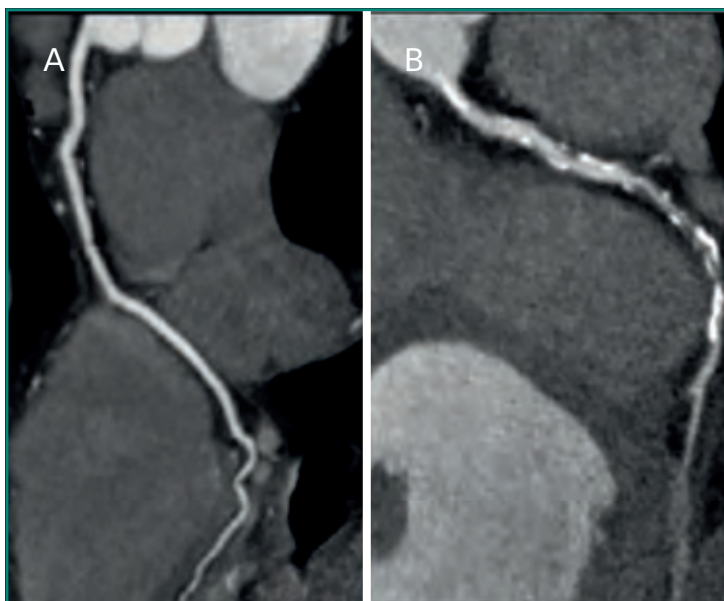


Figura 4.16. Reconstrucción de dos coronarias derechas en dos pacientes diferentes: la primera (A) es completamente normal, la segunda (B) presenta ateromatosis calcificada difusa.

- **Cardio-RM:**
 - Alteraciones de la contractilidad segmentaria (hipocinesia, discinesia o acinesia) y valoración del espesor miocárdico en las secuencias cine (en movimiento).
 - Defectos de la perfusión, en reposo o con estrés farmacológico durante la inyección de contraste, donde se aprecia ausencia de realce del miocardio isquémico.
 - Realce tardío de gadolinio: importante para valorar la viabilidad miocárdica y, por lo tanto, el pronóstico. En la necrosis y en la fibrosis miocárdica aumenta el espacio extracelular y el contraste queda retenido en las zonas patológicas (siguiendo el territorio vascular afectado), que se verán blancas (realce) frente al negro del miocardio normal. El realce tardío tipo isquémico puede ser de tres tipos, de mejor a peor pronóstico:
 - › Subendocárdico (< 50% del espesor), lo que indicaría viabilidad del territorio afectado (se podría revascularizar).
 - › Transmural (todo el espesor o al menos > 50-75%), que indicaría ausencia de viabilidad y baja probabilidad de recuperación tras revascularización.
 - › Patrón de no reflujo: en las zonas de realce tardío se puede ver una banda subendocárdica de hipointensidad de señal (negra), que indicaría obstrucción microvascular (Figura 4.17 y Figura 4.18).

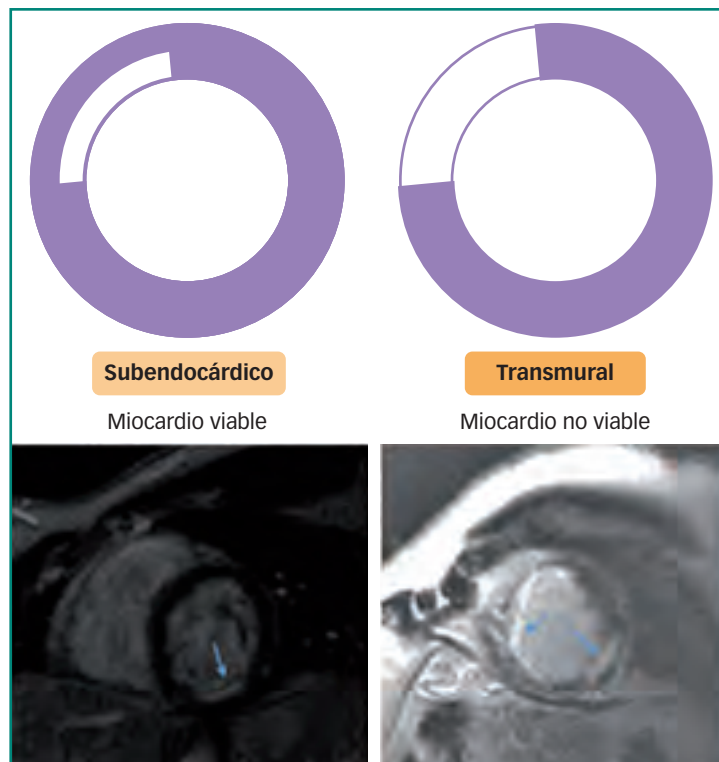


Figura 4.17. Esquemas e imagen de secuencia de realce tardío en eje corto de dos pacientes con cardiopatía isquémica. A la izquierda, realce tardío subendocárdico (menor del 50%), y a la derecha, transmural (prácticamente todo el espesor).

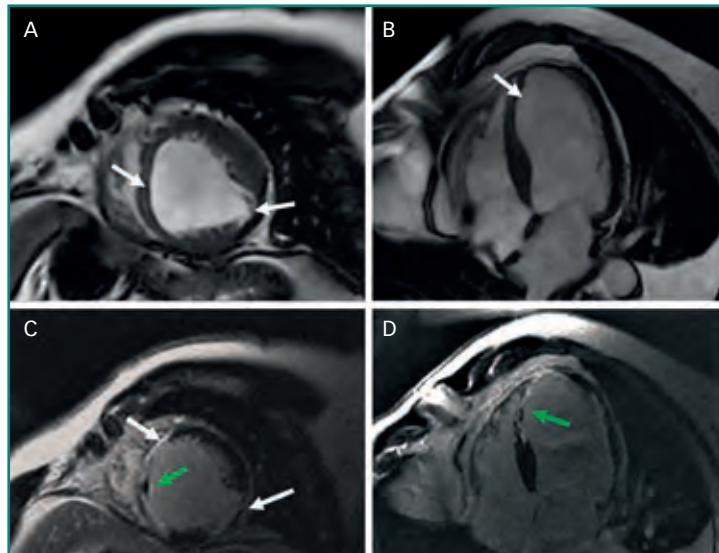


Figura 4.18. Miocardiopatía isquémica crónica con adelgazamiento del septo y pared inferolateral en las secuencias cine (A: eje corto; B: cuatro cámaras). Secuencia de realce tardío de gadolinio (C y D) con áreas de realce transmural en ambas áreas (ausencia de viabilidad) y foco de obstrucción microvascular (no reflujo) (flecha verde).

Complicaciones de la cardiopatía isquémica

Una de las mayores causas de muerte intrahospitalaria. Las complicaciones que se pueden estudiar mediante técnicas de imagen son:

- **Aneurisma ventricular:** generalmente en infartos anteriores. Se observa adelgazamiento del miocardio, con realce transmural en la RM y con discinesia (contracción contraria al resto de segmentos) de los



segmentos afectados (en RM o ecocardiografía). Puede haber un trombo intraventricular por estasis sanguínea (**Figura 4.19**).

- **Rotura miocárdica o pseudoaneurisma cardíaco:** generalmente en infartos inferiores (los anteriores no suelen sobrevivir). Puede identificarse de manera aguda o ser asintomáticos e identificarlos de manera casual en el seguimiento del paciente. Se identifican como aneurismas de cuello corto (menor diámetro del cuello que del aneurisma), generalmente con trombo en su interior y con realce del pericardio en la RM (**Figura 4.20** y **Figura 4.21**).



Figura 4.19. Ecocardiografía transtorácica en un paciente con aneurisma apical. El miocardio apical está adelgazado y se abomba mientras el resto de segmentos se contrae durante la sístole (discinesia).

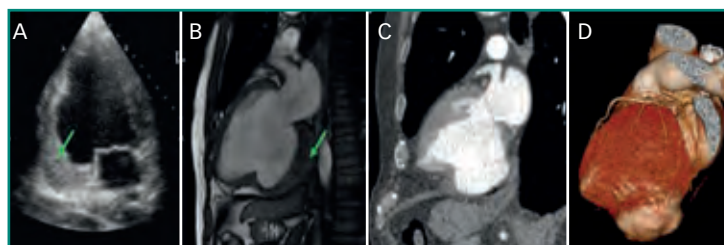


Figura 4.20. Dos pseudoaneurismas en cara inferior en dos pacientes diferentes. Uno en ETT (A) y RM (B) donde se aprecia además trombosis parcial del pseudoaneurisma (flecha verde) y otro en TC (corte de dos cámaras, C, y reconstrucción 3D, D).

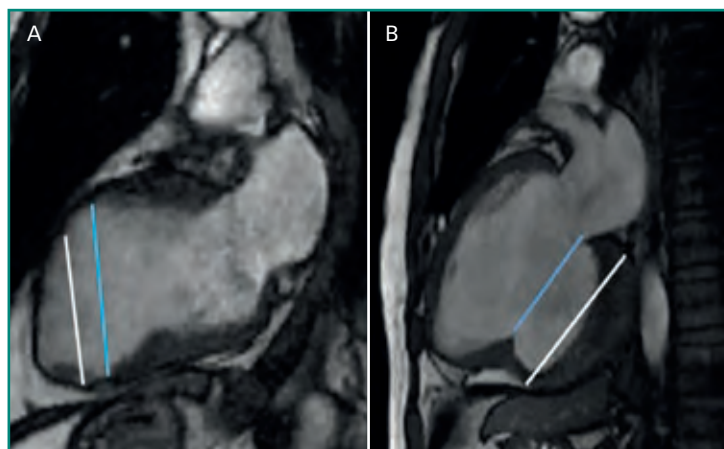


Figura 4.21. A: aneurisma apical; B: pseudoaneurisma en cara inferior, donde el cuello (línea azul) es mayor que el diámetro máximo (línea blanca) en el aneurisma y menor en el pseudoaneurisma.

- **Rotura del tabique interventricular:** que generaría una CIV aguda.
- **Rotura de músculo papilar:** más frecuente en infartos inferiores. Provoca una insuficiencia mitral aguda potencialmente mortal. En la eco-

cardiografía o RM se observa insuficiencia valvular con prolapso de la valva, y en la TC, hipodensidad (más oscuro que el resto del miocardio) del músculo papilar.

- **Pericarditis:** por inflamación del pericardio que cubre el área infartada. Puede ser precoz (similar a una pericarditis aguda) o tardía (síndrome de Dressler, entre la 2.^a y 8.^a semana y relacionada con un fenómeno autoinmunitario). Suele verse derrame pericárdico y, en la RM y TC, realce del pericardio.

Otras miocardiopatías

Las miocardiopatías son un conjunto heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por alteraciones estructurales y funcionales del miocardio en ausencia de alteraciones coronarias o sobrecarga hemodinámica (isquemia, valvulopatías, hipertensión o anomalía congénita) que las justifique y que en muchas ocasiones tienen un origen genético. Se han realizado dos clasificaciones importantes para agruparlas, la de la American Heart Association (AHA) y de la European Society of Cardiology (ESC), siendo esta última más práctica desde el punto de vista de la imagen. Las miocardiopatías con alteraciones solamente eléctricas no se consideran en este tema.

La técnica de imagen de referencia para el estudio de miocardiopatías es la RM, con los diferentes patrones de realce tardío característicos (**Figura 4.12**), aunque la ecocardiografía es útil en el despistaje inicial y la TC puede tener papel en alguna de ellas.

Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica **MIR 15-16, 9** es el trastorno cardíaco congénito más frecuente (prevalencia $\approx 1/500$ adultos); se transmite en hasta un 60% de forma autosómica dominante con penetrancia variable. Se caracteriza por hipertrofia del miocardio del VI, VD o ambos en ausencia de otra causa cardíaca o extracardíaca (hipertensión arterial [HTA], valvulopatía...). Histológicamente, se debe a una desestructuración e hipertrofia de las fibras miocárdicas y fibrosis intersticial. Los pacientes pueden estar asintomáticos o pueden presentar dolor torácico, disnea, síncope, infarto o muerte súbita.

La hipertrofia puede ser simétrica o asimétrica, y la afectación más frecuente es la del tabique interventricular. Se define en imagen como un grosor miocárdico > 15 mm en la fase telediastólica.

Puede haber fallo diastólico por disminución de la distensibilidad del miocardio, con aumento de presiones de llenado ventricular, del territorio venoso y capilar pulmonar y que, finalmente, puede llevar a congestión pulmonar. El fallo sistólico y la dilatación pueden apreciarse en estadios finales de la enfermedad.

Los **factores** más importantes de riesgo de **muerte súbita** valorables por **imagen** son:

- Grosor del miocardio telediastólico > 30 mm.
- Incremento de la masa miocárdica total.
- Obstrucción dinámica al tracto de salida del VI (TSVI): secundaria a movimiento anterior de la valva anterior de la válvula mitral durante la sístole (SAM, movimiento anterior sistólico) que puede disminuir y ocluir el TSVI. Característico de las miocardiopatías hipertróficas obstructivas.
- Presencia de fibrosis miocárdica (realce tardío).

Técnicas de imagen

- **Ecocardiografía:** técnica más utilizada sobre todo para valorar ausencia o presencia de hipertrofia y la función miocárdica. Puede valorar también el SAM (movimiento anterior de la valva anterior mitral durante la sístole) (Figura 4.22), la obstrucción al TSVI y la posible insuficiencia mitral. Limitaciones en la valoración del ápex y de la pared libre del VD.
- **TC:** papel limitado en esta patología. Puede valorar alteraciones asociadas de las arterias coronarias como el origen anómalo y la aterosclerosis (Figura 4.23).

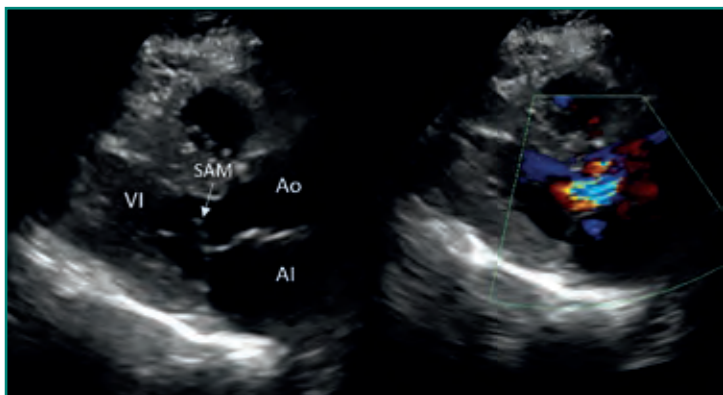


Figura 4.22. MCH con SAM y aceleración del flujo en el tracto de salida del VI.

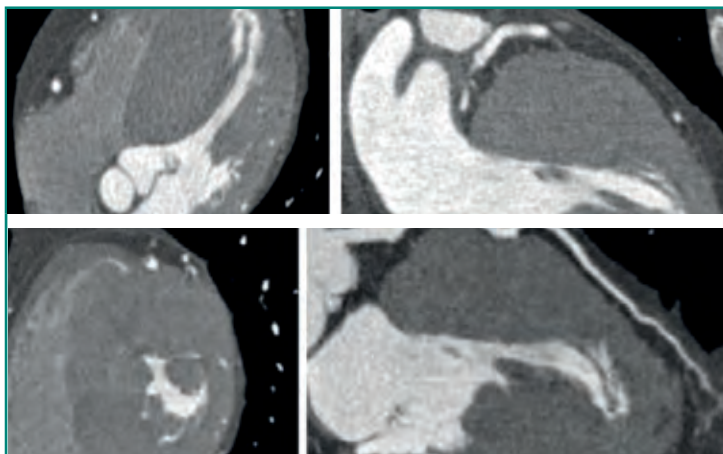


Figura 4.23. MCH muy marcada, asimétrica, en paciente de 35 años con dolor torácico; las coronarias eran normales.

- **RM:** técnica muy útil tras la ecocardiografía. Valora todos los segmentos miocárdicos, la función y la contractilidad, incluyendo el SAM y la obstrucción al TSVI. Es la técnica de referencia para estimar la masa miocárdica total y para identificar la fibrosis, que se detecta como realce tardío de gadolinio no isquémico intramiocárdico o con las secuencias de T1 mapping (Figura 4.24).

Miocardiopatía dilatada

Dilatación y disfunción sistólica del VI o biventricular en ausencia de anomalías de llenado ventricular o de cardiopatía isquémica.

Es secundaria a fibrosis intersticial progresiva y disminución de los mio-citos con capacidad contráctil. Tiene una prevalencia aproximada de 1/2.500 individuos.

Causas: hasta en un 50% de los pacientes no se encuentra causa (idiopática) y entre el 50% restante los dividimos en dos grupos:

- **Familiar/genética:** el 25%. Generalmente HAD. Derivada de mutaciones de genes de proteínas citoesqueléticas y de la membrana nuclear.
- **Adquirida/espóradica:** múltiples causas de daño miocárdico condicionan dilatación y disfunción ventricular. Las más frecuentes son la miocarditis y el alcohol, otras serían las toxinas, fármacos y quimioterapia, las infecciones, enfermedades autoinmunes, alteraciones metabólicas, periparto... Hay datos que sugieren que muchas de las idiopáticas son postmiocarditis.

Algunas de las miocardiopatías dilatadas pueden ser reversibles, total o parcialmente, si se elimina el desencadenante (alcohol, fármacos...).

Técnicas de imagen

- **Ecocardiografía:** generalmente la única técnica utilizada para el diagnóstico. Además del aumento del diámetro y de los volúmenes ventriculares y contractilidad global disminuida, también valora las insuficiencias valvulares (mitral y tricuspídea secundarias). Como limitaciones, no puede identificar la causa, datos de reversibilidad (edema) o irreversibilidad (fibrosis).
- **TC:** utilidad en los casos que se requiera descartar estenosis coronaria.
- **RM:** normalmente se hace cuando la ecocardiografía es limitada o para identificar cambios morfológicos, cuantificar las alteraciones o monitorizar la respuesta al tratamiento.

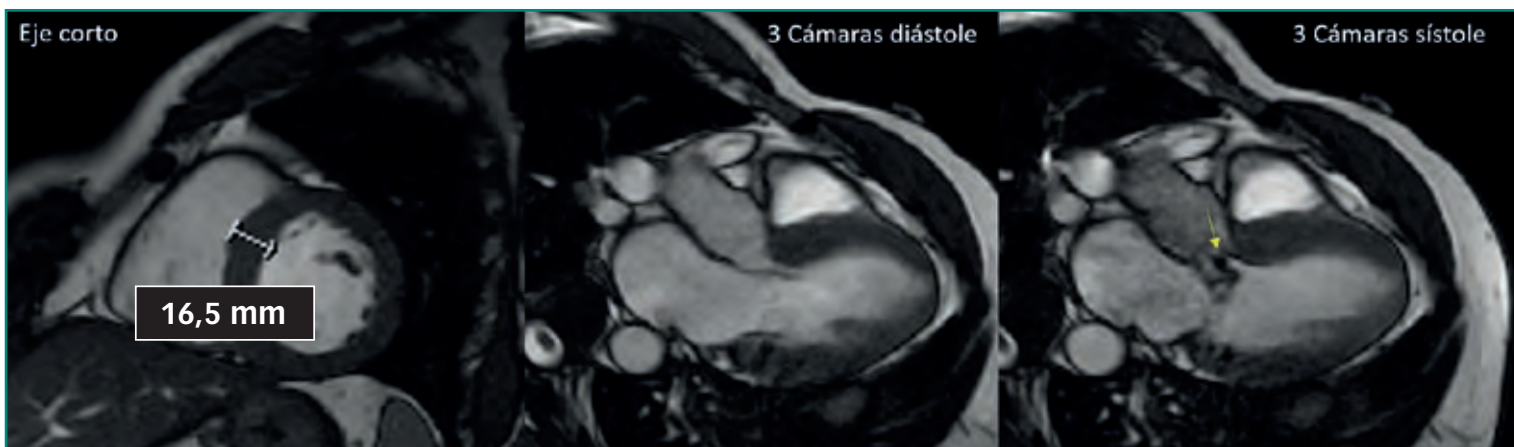


Figura 4.24. Secuencias cine de RM. MCH, con afectación sobre todo del septo IV, pero que condiciona SAM durante la sístole que condiciona obstrucción al tracto de salida del VI (la aceleración del flujo que se ve como un "chorro" negro en la RM) (flecha amarilla).



- Muy útil en el diagnóstico diferencial con la cardiopatía dilatada isquémica (en esta última generalmente hay adelgazamientos focales del miocardio) y realce tardío de gadolinio tipo isquémico.
 - Secuencias cine: aumento de la masa ventricular, aumento de los diámetros ventriculares, de los volúmenes sistólico y diastólico y disminución de la fracción de eyección. Detección de la insuficiencia mitral secundaria (Figura 4.25).
 - Secuencias T2 (triple IR, T2 mapping...) detectan edema que representa proceso inflamatorio activo y potencialmente reversible.
 - Realce tardío o T1 mapping: detecta fibrosis intersticial y, según el patrón de realce, puede diferenciar entre las distintas etiologías. El realce es no isquémico (intramiocárdico/mesocárdico, subepicárdico, lineal o parcheado).

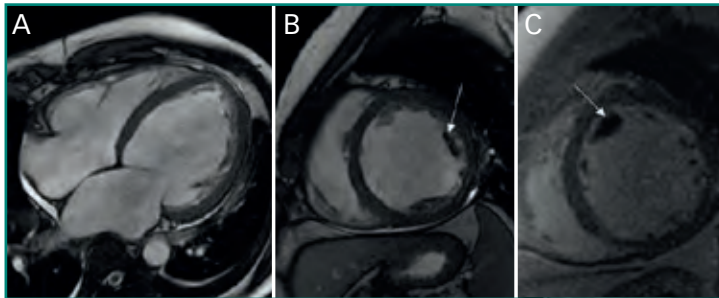


Figura 4.25. Miocardiopatía dilatada idiopática en una mujer de 20 años. Secuencias cine 4 cámaras (A y B) y eje corto y eje corto poscontraste (C), no hay realce tardío. Se ven al menos dos trombos intraventriculares (flechas blancas).

Miocardiopatía arritmogénica

Llamada clásicamente **displasia arritmogénica del ventrículo derecho**, por su mayor afectación a este ventrículo, aunque puede afectar a ambos, y en algunos casos solo al VI. Es una enfermedad hereditaria infrecuente con herencia autosómica dominante y penetrancia y expresividad variables, caracterizada por reemplazamiento progresivo del miocardio normal por tejido fibroadiposo (más frecuentemente en el tracto de salida, ápex y tracto de entrada del VD: **triángulo de la displasia**). Puede causar arritmias ventriculares y disfunción ventricular y es causa de hasta el 20% de los casos de muerte súbita en menores de 35 años. Si se detecta un caso, se deben estudiar el resto de familiares de primer grado por la posibilidad de implantar un desfibrilador en los afectados asintomáticos.

- **Algoritmo diagnóstico:** ninguna prueba es suficiente para establecer el diagnóstico, por lo que se han descrito varios criterios (TFC, *Task Force Criteria*), agrupados en menores y mayores, que se basan en demostrar la disfunción, las alteraciones estructurales, alteraciones tisulares en la biopsia, anomalías eléctricas en el ECG, antecedentes familiares de la enfermedad o personales de arritmias.

● Hallazgos de imagen

- **Ecocardiografía:** muy limitada por la peor valoración del VD. Valora la dilatación ventricular y las alteraciones de la contractilidad segmentaria del VD (acinesia, discinesia o aneurisma del VD).
- **Angiografía invasiva:** estudio de segunda línea, efectuado sobre todo para la realización de la biopsia endomiocárdica, si bien debido a la afectación parcheada se pueden dar falsos negativos. Valoración de las alteraciones contráctiles en la ventriculografía.

- **RM:** técnica de elección. Valoración tanto morfológica como funcional y tisular. Dilatación ventricular, alteraciones de la contractilidad segmentaria (discinesia, acinesia o disincronía) y detección de la cicatriz fibroadiposa (realce tardío de gadolinio). También puede detectar trombos endocavitarios (Figura 4.26).
- **TC:** papel limitado y no incluido en los criterios diagnósticos. Puede detectar grasa intramiocárdica, como focos de baja densidad (más negros) en el miocardio (Figura 4.27).

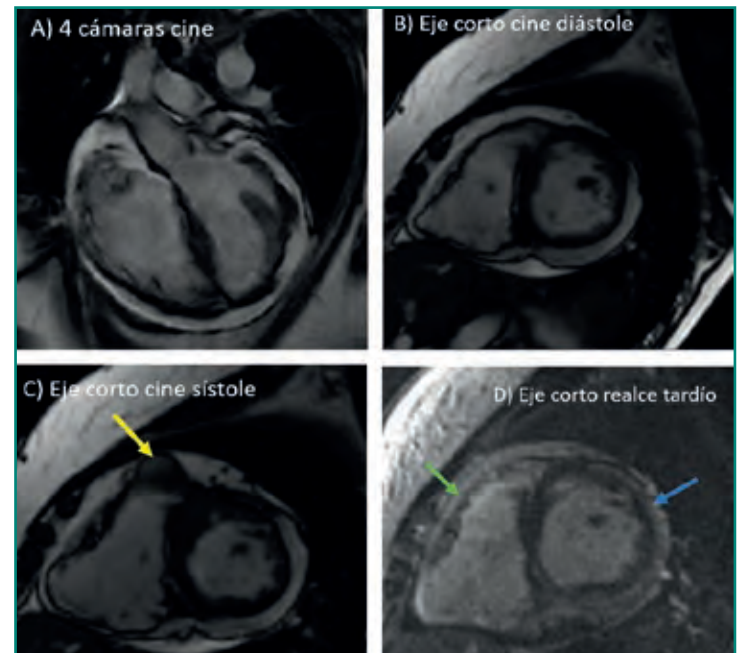


Figura 4.26. RM en varón de 52 años con sospecha de DAVD. Hay dilatación del VD, con adelgazamiento de la pared y alteraciones de la contractilidad segmentaria (en C se aprecia un aneurisma anterior). En la secuencia de realce tardío hay realce no isquémico epicárdico en la cara lateral del VI (flecha azul) y más dudoso en la pared libre del VD (flecha verde). Cumple criterios de DAVD.

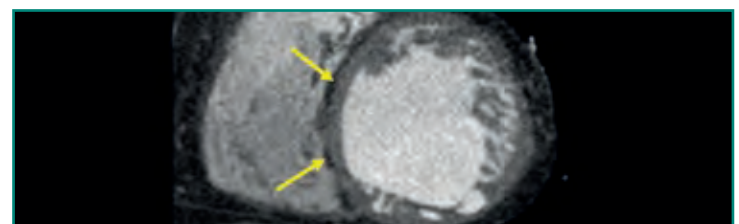


Figura 4.27. TC en un paciente con DAVD, hay grasa intramiocárdica (flechas amarillas) en el septo interventricular.

Miocardiopatía restrictiva

Miocardiopatía menos frecuente. Se caracteriza por una disfunción diastólica secundaria a aumento de la rigidez ventricular con disminución del volumen diastólico uni o biventricular, con función sistólica conservada y ausencia de dilatación o hipertrofia ventricular significativas. La disminución de la distensibilidad ventricular condiciona aumento de las presiones de llenado con congestión venosa pulmonar y sistémica.

Entre las **causas** podemos mencionar: **idiopática**; genética o secundaria a infiltración miocárdica de enfermedades sistémicas (amiloidosis, hem siderosis sarcoidosis, esclerodermia, síndrome hipereosinofílico de Löfller, fibrosis endomiocárdica).

Es importante hacer diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva, ya que tanto clínica como hemodinámicamente son similares, pero esta última puede beneficiarse de tratamiento quirúrgico (pericardiectomía).

Hallazgos de imagen

La restricción ventricular condiciona la dilatación auricular, aumento de calibre de la vena cava y suprahepáticas, con tamaño ventricular normal y espesor miocárdico conservado o levemente aumentado. El pericardio no debe estar engrosado (al contrario que en la pericarditis constrictiva, donde suele presentar engrosamiento focal o difuso).

- **Ecocardiografía:** primera prueba diagnóstica. Detecta el compromiso diastólico ventricular y puede diferenciar la constricción pericárdica mediante el registro *doppler* a través de las válvulas mitral y tricúspida. Es característica la gran dilatación biauricular.
- **TC:** utilidad en la valoración del pericardio (engrosamiento y calcificaciones) en el diagnóstico diferencial con las pericarditis.
- **RM:** permite un estudio integral, con el estudio morfológico y funcional, el diagnóstico diferencial con la pericarditis constrictiva y puede llegar al diagnóstico etiológico caracterizando las diferentes enfermedades por depósito con el realce tardío y las secuencias T1 *mapping*.

Tipos específicos de miocardiopatías secundarias restrictivas en imagen

- **Amiloidosis (Figura 4.28):** afectación del corazón en el 90% de las amiloidosis primarias. Son típicos el engrosamiento miocárdico y del tabique interauricular y el derrame pleural y pericárdico. Presenta realce tardío de gadolinio difuso subendocárdico o transmural y aumento de los valores de T1. Característicamente hay dificultad para anular la señal del miocardio en las secuencias poscontraste.
- **Hemocromatosis:** depósitos de hierro en el miocardio en la hemocromatosis sistémica, hay que sospecharla en pacientes con afectación hepática, diabetes *mellitus* (DM) y aumento de la pigmentación cutánea. La RM permite la detección del hierro por la disminución de la señal en secuencias T2*.
- **Enfermedad de Anderson-Fabry (Figura 4.29):** enfermedad de herencia autosómica recesiva (AR) ligada a X con acumulación de glucoesfingolípidos multiorgánica, hay casos con afectación exclusiva del corazón. Suele haber hipertrofia ventricular, disminución marcada del T1 *mapping* y realce característico mesocárdico basal inferolateral.

- **Sarcoidosis (Figura 4.30):** afectación cardíaca en menos del 5% de los pacientes con sarcoidosis, pero asociada a mal pronóstico. En la RM se pueden detectar los granulomas sarcoides como focos de edema y realce de gadolinio en la fase activa, y en la fase posinflamatoria se puede detectar un realce subepicárdico septal y lateral basal.



Figura 4.29. Esquema del tipo de realce tardío típico de los pacientes con enfermedad de Fabry.

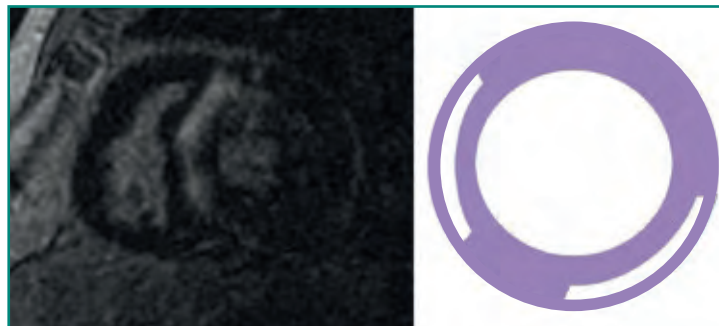


Figura 4.30. Realce tardío intramiocárdico septal en paciente con sospecha de sarcoidosis cardíaca. Esquema.

Miocardiopatía no compactada

Tipo de miocardiopatía no clasificada que en la mayoría de casos suele tener base genética. Es secundaria al defecto de la maduración de los sinusoides de la pared miocárdica y se caracteriza por un aumento de la trabeculación del endocardio, recesos intertrabeculares profundos y una capa epicárdica compacta delgada. Puede evolucionar a dilatación, disfunción sistólica, arritmias y fenómenos embólicos. En afroamericanos se ha descrito un aumento de la trabeculación miocárdica no patológica con niveles que serían considerados patológicos en caucásicos.

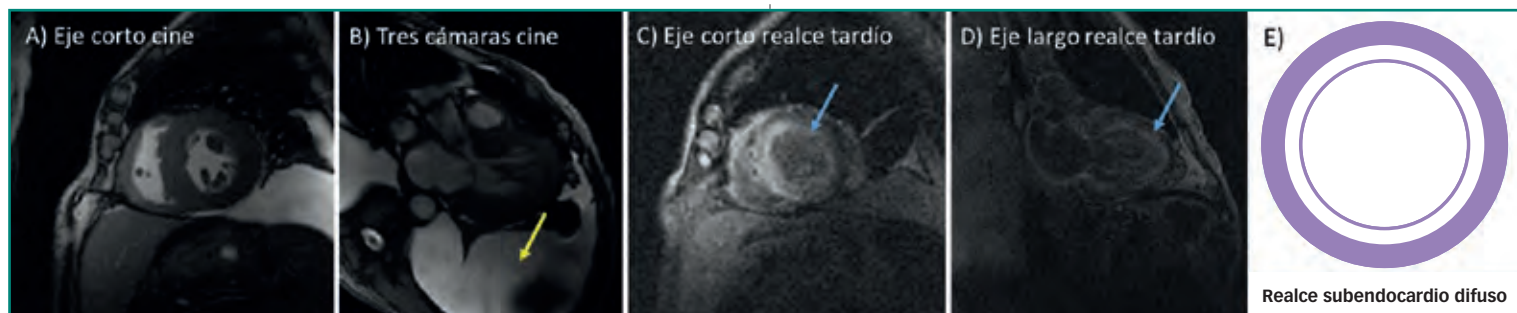


Figura 4.28. Paciente con amiloidosis, en las secuencias cine se observa engrosamiento miocárdico tanto del VI como del VD; hay también derrame pleural, típico en estos pacientes. En las secuencias de realce se observa el realce tardío subendocárdico difuso. E: esquema del tipo de realce no isquémico.



● Hallazgos de imagen

- **Ecocardiografía:** limitaciones en la diferenciación con la miocardiopatía hipertrófica y baja reproducibilidad. El criterio sería una relación de miocardio no compactado/miocardio compactado mayor de 2. También puede hacer hipocinesia o acinesia de los segmentos afectados.
- **RM:** hay varios criterios diagnósticos, el más reciente requiere de al menos un segmento de miocardio no compactado/compactado mayor de 3. También puede detectar fibrosis en el realce tardío, edema subendocárdico y defectos de perfusión (**Figura 4.31**).

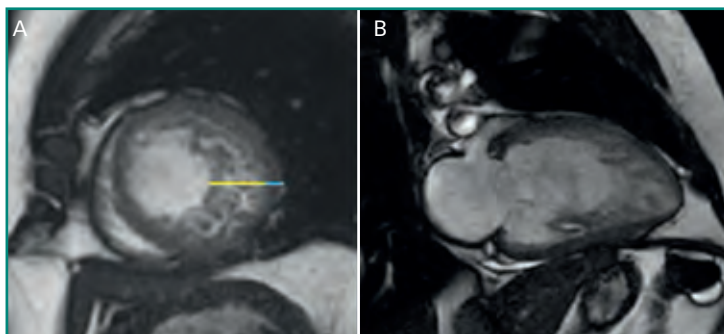


Figura 4.31. Secuencia de cine o sangre blanca de RM en paciente con miocardiopatía no compactada. **A:** eje corto donde se aprecia una razón mayor de 3 del miocardio no compactado (*línea amarilla*)/no compactado (*línea azul*); **B:** mismo corazón en eje largo.

Miocardiopatía de tako-tsubo

Deterioro abrupto y transitorio de la función sistólica sin estenosis coronaria significativa. Suele afectar a mujeres posmenopáusicas tras una situación emocional o física estresante (miocardiopatía de estrés).

Clínica, enzimática y electrocardiográficamente se comporta como una angina o infarto, por lo que está indicado un cateterismo urgente para descartarlo. El pronóstico suele ser bueno, con normalización de la función en unos meses.

● Hallazgos de imagen

Acinesia o discinesia generalmente medioventricular o apical, con el típico abalonomiento del ápex, aunque puede ser segmentaria, con disfunción sistólica desproporcionada a la elevación de enzimas. La afectación no se corresponde con un territorio coronario concreto.

- **Ecocardiografía:** se aprecian las alteraciones de la contractilidad segmentaria y disfunción sistólica. Útil también en el seguimiento.
- **Angiografía con ventriculografía:** ausencia de oclusiones coronarias. En la ventriculografía se puede apreciar la dilatación o "balonamiento" apical típico (que le da el nombre al síndrome, ya que asemejaba a una vasija tradicional japonesa para pescar pulpos), patognomónica en ausencia de enfermedad coronaria.
- **TC:** útil para descartar enfermedad coronaria, aunque en el cuadro agudo suele hacerse arteriografía.
- **RM:** alteraciones de la contractilidad segmentaria que no siguen una distribución coronaria; también se puede apreciar edema en secuencias de sangre negra T2 en la fase aguda y ausencia de realce tardío (lo que apoya al diagnóstico y ayuda al diagnóstico diferencial con el infarto y la miocarditis) (**Figura 4.32**).

Miocarditis

Proceso inflamatorio del miocardio secundario a múltiples causas, como agentes infecciosos (generalmente el virus *Coxsackie B*), toxinas, reacciones de hipersensibilidad (fiebre reumática o fármacos), drogas, vasculitis... Si no se reconoce agente, se le denomina miocarditis primaria. Puede ser fulminante, aguda, subaguda o persistente.

Suele ser asintomática o con síntomas leves (tos y disnea tras cuadro febril) y muchas pasan desapercibidas, aunque pueden darse arritmias, dolor torácico (sobre todo cuando asocian pericarditis) o insuficiencia cardíaca. Generalmente se resuelven de manera espontánea, pero un pequeño porcentaje puede evolucionar a miocardiopatía dilatada por reacción autoinmune.

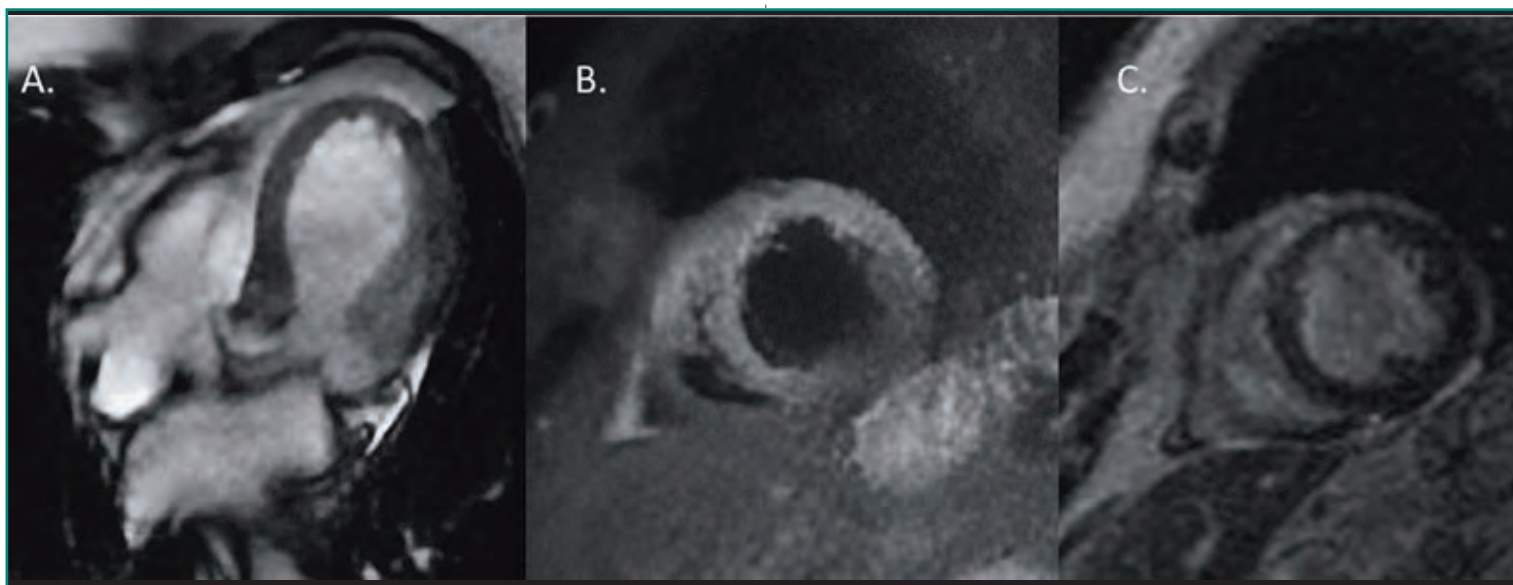


Figura 4.32. Estudio de RM de una paciente con miocardiopatía de tako-tsubo. **A:** secuencia cine 4 cámaras donde se observa abalonomiento apical; **B:** secuencia sangre negra donde se aprecia edema miocárdico ("brilla") y **C:** en la secuencia de realce tardío todo el miocardio es negro, no hay realce, lo que ayuda al diagnóstico con el infarto de miocardio, que sí que realzaría.

Hallazgos de imagen

- **Ecocardiografía:** modalidad inicial; puede observarse engrosamiento miocárdico difuso por el edema intersticial y dilatación en las fases agudas, también alteraciones de la contractilidad (difusa o segmentarias).
- **RM:** detecta, aparte de las alteraciones de la contractilidad, edema miocárdico en las secuencias T2 (sobre todo STIR [short-tau inversion-recovery]) y realce tardío de gadolinio (**Figura 4.33**); estos dos últimos se han asociado a peor pronóstico.

El realce tardío presenta una distribución no isquémica (subepicárdica o intramiocárdica, lineal o parcheada y, generalmente, inferolateral o septal); si se mantiene en el tiempo, representa fibrosis, por lo que se suelen hacer controles evolutivos. La RM es útil también en la valoración del pericardio (miopericarditis) y en el seguimiento de los pacientes.

- **TC:** se puede realizar para excluir una enfermedad coronaria.



Figura 4.33. Varón de 21 años con clínica de miocarditis aguda. Secuencia STIR (T2). **A:** se ve edema intramiocárdico en septo (*flecha azul*) y epicárdico anterolateral (*flecha amarilla*) y en la secuencia de realce tardío; **B:** realce en las mismas áreas del edema; **C:** esquema del tipo de realce tardío típico.

Formas específicas de miocarditis

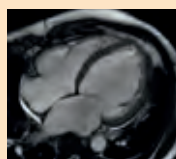
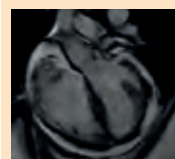
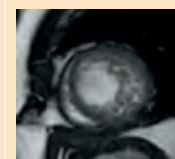
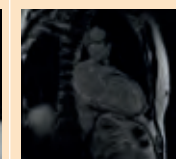
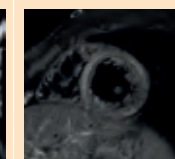
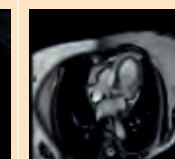
La enfermedad de Chagas: es producida por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Es una patología endémica de centroamérica y sudamérica, que se detecta en nuestro medio sobre todo en inmigrantes de estas zonas. Se conoce también como la megaenfermedad ya que, además de la posible miocardiopatía dilatada, se puede acompañar de megaesófago y megacolon.

En fase aguda se comporta como cualquier miocarditis; no obstante, aproximadamente un 20% de los pacientes desarrollarán una miocardiopatía crónica, tras un período asintomático de latencia de unos 10-30 años, que suele cursar con insuficiencia cardíaca.

En las pruebas de imagen se caracterizan por:

- Aneurismas, generalmente apicales (con o sin trombo). Adelgazamiento miocárdico.
- Realce tardío de gadolinio intramiocárdico o epicárdico inferolateral y apical.
- Hipocinesia posterobasal y deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) progresiva.

El diagnóstico diferencial de las distintas causas de miocardiopatía se recoge en la **Tabla 4.1**.

	HIPERTRÓFICA	DILATADA	ARRITMOGÉNICA	NO COMPACTADA	RESTRICTIVA	MIOCARDITIS	TAKO-TSUBO
Miocardio	Espesor > 15 mm Aumento de la masa Volumen normal o disminuido	Espesor normal Puede haber aumento de la masa Volumen aumentado	Dilatación del VD o ambos Adelgazamiento y pared de apariencia irregular con aneurismas	Aumento de las trabeculaciones del miocardio Relación miocardio no compactado/compactado > 2,3/1 Dilatación en fases evolucionadas	Espesor normal o aumentado del miocardio Dilatación de aurículas y cavas	Espesor normal o aumentado en fase aguda Dilatación en fase crónica	Espesor generalmente normal
Contractilidad y función	Normal en inicio	Generalmente hipocinesia global	Alteraciones de la contractilidad segmentaria	Puede evolucionar a disfunción global	Disfunción diastólica	Alteraciones de la contractilidad segmentaria en fase aguda Normal o disfunción en fase crónica	Alteraciones de la contractilidad segmentaria que no siguen distribución coronaria Típico abalonamiento apical
Realce tardío de gadolinio en RM más característico	 Intramiocárdico parcheado	 Intramiocárdico lineal	 Epicárdico y/o transmural más frecuente	 Generalmente normal o en las trabéculas	 Subendocárdico difuso en amiloidosis (la más frecuente)	 Epicárdico o intramiocárdico	 Ausencia de realce tardío (ayuda al DD con el infarto)
Otros datos característicos	SAM Obstrucción dinámica del TSVI	Puede existir insuficiencia mitral o tricuspídea secundaria	A veces se puede ver la infiltración fibroadiposa del miocardio	Trabeculaciones y recesos Trombos intracavitarios	Derrame pleural y pericárdico en amiloidosis	Edema intramiocárdico en secuencias de sangre negra	Puede haber edema intramiocárdico
Imagen característica	 Hipertrofia de miocardio	 Dilatación de cavidades	 Dilatación del VD e irregularidad de la pared	 Aumento de la trabeculación	 Realce difuso (amiloidosis)	 Edema intramiocárdico	 Abalonamiento apical

SAM: movimiento anterior de la valva mitra en diástole, TSVI: tracto salida del VI.

Tabla 4.1. Miocardiopatías no isquémicas.



■ Valvulopatías

Las valvulopatías son **alteraciones morfológicas o funcionales de las válvulas cardíacas** que condicionan limitación de la apertura o cierre de estas. Los tipos de valvulopatía son:

- **Estenosis:** dificultad a la apertura de la válvula, lo que condiciona un incremento de presión (poscarga elevada) en la cámara cardíaca proximal provocando hipertrofia compensadora, en el caso del ventrículo, o dilatación en las aurículas. Normalmente aparecen los síntomas antes de la disfunción ventricular, por lo que se suelen manejar con una actitud expectante.
- **Insuficiencia:** defecto de cierre valvular que provoca paso de sangre de vuelta a la cámara proximal, condicionando sobrecarga de volumen e hipertrofia excéntrica (dilatación) de la cavidad cardíaca. Suele haber disfunción ventricular antes de los síntomas, por lo que se requiere un seguimiento más estrecho y puede requerir cirugía incluso en pacientes asintomáticos.

Además ambas valvulopatías se pueden diferenciar según su instauración en agudas o crónicas, siendo las primeras muy mal toleradas y precisando, generalmente, tratamiento quirúrgico precoz. También se pueden clasificar en orgánicas/primarias (por alteraciones de las valvas como degeneración o fiebre reumática) o en funcionales/secundarias (por causa externa, generalmente dilatación del anillo) (**Figura 4.34**).

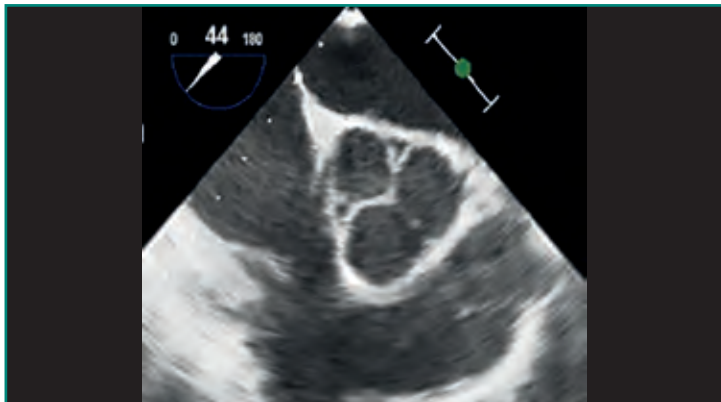


Figura 4.34. Eje corto paraesternal a nivel de una válvula aórtica trivalva normal.

● Métodos de imagen

Generalmente, las valvulopatías se sospechan por la clínica y la auscultación de soplos.

- **Ecocardiografía con técnica doppler:** la primera prueba de imagen que se realiza (transtorácica) y, generalmente, la única, ya que valora la alteración valvular y realiza las medidas necesarias para el manejo del paciente. En el caso de mala ventana o en casos más concretos como la valoración de trombos o prótesis, está indicada la ecocardiografía transesofágica.
- **RM:** confirma y completa el diagnóstico en casos con ecocardiografía dudosa; la secuencia más útil es el contraste de fase, ya que cuantifica el flujo y la velocidad a través de la válvula. Se puede valorar también la función y otras alteraciones ventriculares y de la aorta torácica. En las secuencias cine se ve un artefacto de vacío de flujo (negro) que se corresponde con el *jet* de valvulopatía.
- **TC:** valora la anatomía valvular. Cada vez es más utilizada en el estudio prequirúrgico en el caso de implantación de prótesis percutáneas, sobre todo aórtica (TAVI), aunque también mitral y MitraClip® y para descartar

enfermedad coronaria antes de una cirugía abierta (para realizar *bypass* en el mismo acto); para esto último también se puede realizar una coronariografía.

Estenosis aórtica

Laestenosis aórtica (EAO) es la valvulopatía más frecuente. Es una limitación a la apertura valvular, lo que dificulta la salida de sangre del VI a la aorta y condiciona hipertrofia concéntrica compensatoria ventricular. Puede ser asintomática durante varios años y, cuando aparecen los síntomas, el más frecuente es la disnea de esfuerzo.

Hay dos tipos deestenosis aórtica:

- **Primarias** que, a su vez, pueden ser: degenerativas (la más habitual y aumenta con la edad, por calcificación del anillo que condiciona rigidez de las valvas), congénitas (sobre todo la válvula bicúspide, que es la anomalía congénita cardiovascular más frecuente [1-2%]) y reumáticas (suelen asociar valvulopatía mitral y, a veces, también insuficiencia aórtica).
- **Funcionales** que pueden ser: subvalvulares (por miocardiopatía hipertrofica obstructiva o de membrana) o supraválvulares (congénitas, muy poco frecuentes, asociadas al síndrome de Williams-Beuren).

● Pruebas de imagen

- **Ecocardiografía:** morfología y número de las valvas (para identificar la causa) y estimación de la gravedad con el área de apertura máxima valvular y el gradiente transvalvular (diferencia de presiones entre el VI y la aorta [Ao] medida con *doppler*, mayor cuanto más grave es laestenosis). Valoración también de la Ao ascendente, que puede estar dilatada, y la hipertrofia ventricular izquierda ► **MIR 23-24, 12**.
 - EAO grave: área < 1 cm² (< 0,6 cm²/m² indexada) y gradiente transvalvular sistólico medio > 40 mmHg o velocidad > 4 m/s.
 - Una situación clínica especial, y de difícil manejo, es laestenosis grave (< 1 cm²) con bajo flujo y bajo gradiente (< 4 m/s y < 40 mmHg). Puede ser por disfunción sistólica (con FEVI baja) o por VI pequeño por hipertrofia concéntrica con disfunción diastólica; en estos casos, está indicada ecocardiografía (o RM) de estrés, que desenmascararía laestenosis.
- **TC:** es la mejor prueba para la medición del calcio valvular mediante el *score Agatston*; a mayor puntuación, mayor gravedad. También puede valorar la anatomía y área valvular en un estudio retrospectivo (alta radiación) y es útil en el estudio de la aorta. Guía la planificación previa a la implantación de la prótesis aórtica tipo TAVI (**Figura 4.35** y **Figura 4.36**).

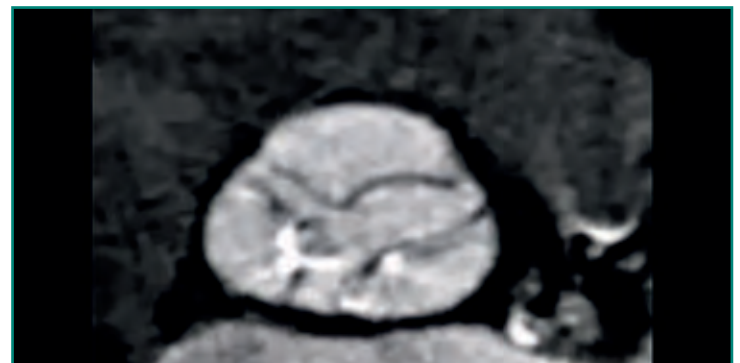


Figura 4.35. Válvula aórtica en TC con calcificación degenerativa y limitación a la apertura.

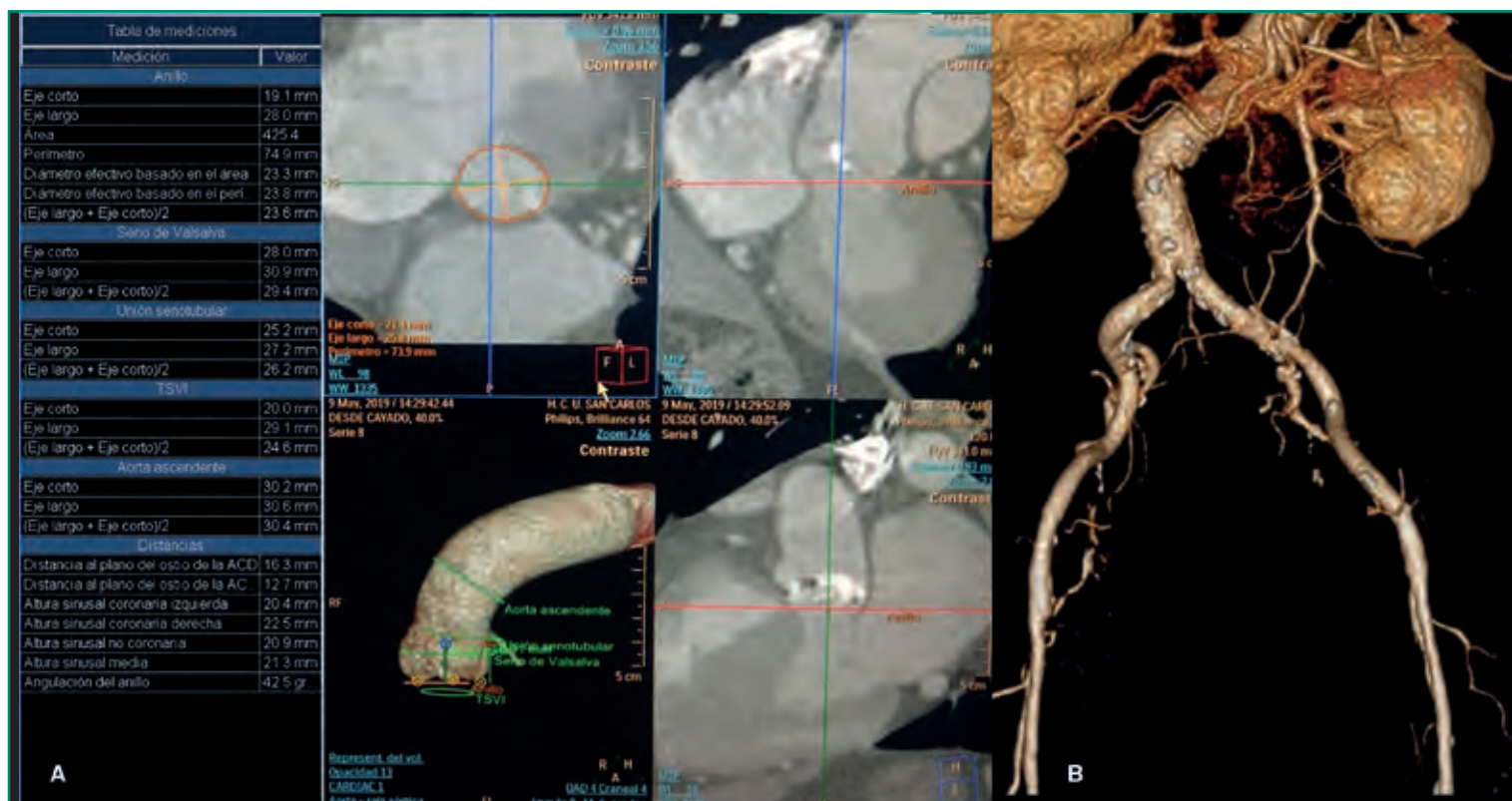


Figura 4.36. A: captura de pantalla del programa de posprocesado para las medidas de la aorta y anillo aórtico; B: reconstrucción vascular de la aorta abdominal y ejes ilíacos, realizadas por TC para valorar el tipo de prótesis y vía de abordaje.

● Implantación transcatéter de la válvula aórtica

Es un procedimiento intervencionista intravascular que realizan los hemodinamistas en pacientes con EAo grave, no candidatos a reemplazo valvular por prótesis, generalmente de avanzada edad y/o con alto riesgo quirúrgico (con esperanza de vida > 1 año). No obstante, dados los buenos resultados obtenidos, las indicaciones se están ampliando a más grupos de pacientes.

Se debe realizar una TC de planificación para las medidas del anillo valvular y aorta (para la elección del tamaño de la prótesis) y las medidas vasculares (para elegir la vía de abordaje, generalmente por la arteria femoral). Esto facilita la implantación y evita posibles complicaciones.

Insuficiencia aórtica

Defecto de cierre de la válvula aórtica, condicionando un reflujo de sangre hacia el VI durante la diástole, lo que provoca un aumento del volumen hacia la cavidad ventricular, que se dilatará de manera compensatoria. Generalmente los pacientes se mantienen asintomáticos durante varios años, hasta la dilatación y la disfunción sistólica. El síntoma más frecuente es, como en la estenosis, la disnea de esfuerzo, si bien estos pacientes toleran mejor el ejercicio físico moderado, ya que la taquicardia y la vasodilatación periférica disminuyen el volumen regurgitante.

Las causas de la insuficiencia aórtica pueden ser:

- **Valvulares:** degenerativa, reumática, endocarditis o válvula bicúspide (esta última puede ser tanto normofuncionante como estenótica o insuficiente).
- **Secundarias a dilatación del anillo:** por aneurisma de aorta ascendente, disección aórtica, enfermedad de Marfan...

● Pruebas de imagen

- **Ecocardiografía:** valoración anatómica y de la incompleta coaptación de las valvas en diástole, estimación de la gravedad mediante *doppler* y realización de medidas del VI y Ao ascendente. A veces el estudio es limitado y es necesaria la realización del estudio transesofágico o RM (Figura 4.37).
- **RM:** análisis de la anatomía y orificio de regurgitación y cálculo del volumen y de la fracción regurgitante con la secuencia de contraste de fase. Valoración también de la morfología y función ventricular y de la aorta. En las secuencias cine se suele ver un artefacto de vacío de flujo (chorro negro) que se corresponde con el *jet* de valvulopatía (Figura 4.38).
- **TC:** para el estudio de la aorta ascendente, también en pacientes con Marfan (Figura 4.39).

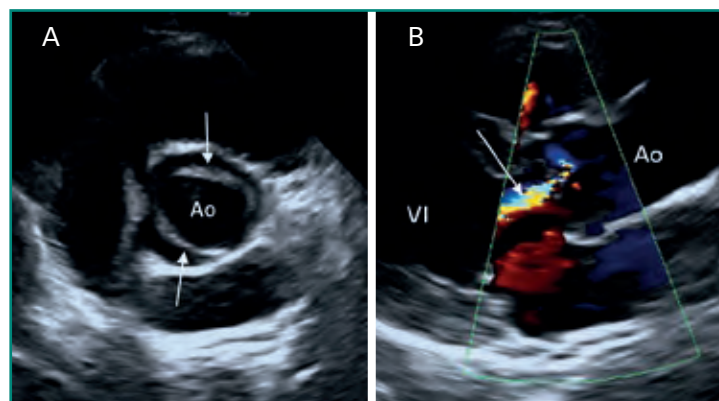


Figura 4.37. Paciente con válvula aórtica bicúspide con insuficiencia Ao grave; A: eje corto paraesternal, donde se ven las dos valvas; B: eje largo paraesternal, donde se ve el jet de insuficiencia.



Figura 4.38. Secuencia cine en plano tres cámaras; se aprecia un chorro de sangre negra (*flecha*) desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole por insuficiencia aórtica.



Figura 4.39. Dilatación de la raíz aórtica en un paciente con síndrome de Marfan.

Estenosis mitral

La estenosis mitral ► **MIR 17-18, 4** es la disminución de la apertura valvular mitral con dificultad del paso de sangre de la aurícula al ventrículo durante la diástole. Esto condiciona aumento de presión retrógrada con dilatación auricular e incremento de la presión venosa y capilar pulmonar que, si progresan, provocan fallo ventricular derecho. Característicamente, en la estenosis mitral, el ventrículo izquierdo está conservado, con FEVI normal.

La dilatación auricular masiva puede condicionar arritmias auriculares, generalmente fibrilación auricular, y trombos intracavitarios, lo que aumenta el riesgo de embolias sistémicas; también se puede dar hemoptisis.

Las **causas** de la estenosis mitral pueden ser:

- **Fiebre reumática:** es la causa más frecuente (siendo la valvulopatía más frecuente por esta causa), con predilección por el sexo femenino.
- **Congénita,** mucho menos frecuente.

Pruebas de imagen

- **Ecocardiografía doppler:** generalmente la única prueba utilizada, con buena valoración de los velos y el orificio de estenosis, calcula también, como en el resto de estenosis, la velocidad y el gradiente transvalvular. Se puede valorar también el fallo del VD y la hipertensión pulmonar (**Figura 4.40**).
- **RM:** poco utilizada, solo ante dudas ecocardiográficas y valoración de trombos.
- **TC:** normalmente no es útil, aunque recientemente se empieza a utilizar para guía de implantación endovascular de prótesis mitral, alternativa a la prótesis quirúrgica, que se suele utilizar en pacientes con alto riesgo quirúrgico, fallo de prótesis biológica o con importante calcificación (**Figura 4.41**).

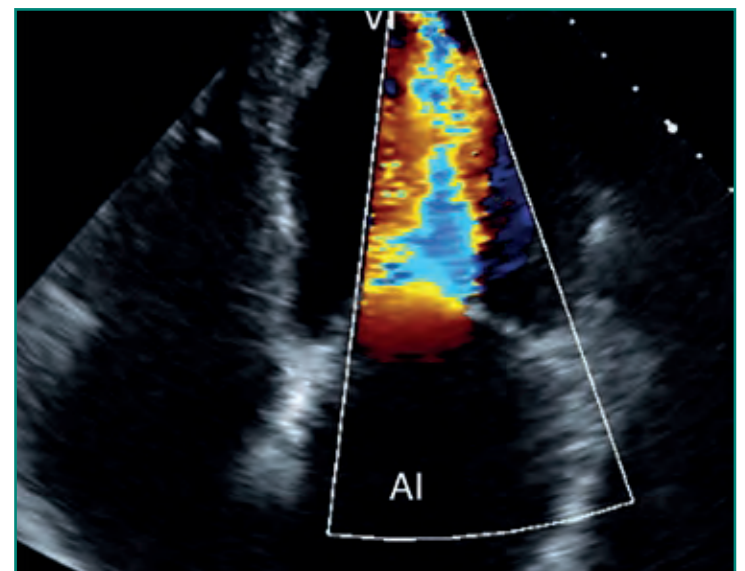


Figura 4.40. Paciente con estenosis mitral reumática, con aceleración del flujo a través de una válvula que no se abre completamente.



Figura 4.41. Medidas con TC del anillo mitral para la colocación de prótesis mitral percutánea.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral ► **MIR 16-17, 8** es un defecto de cierre de la válvula, condicionando regurgitación de sangre del VI a la aurícula izquierda (AI).

Las causas de la insuficiencia mitral pueden ser:

- **Orgánicas valvulares:** prolapso (probablemente la más frecuente), calcificación degenerativa, endocarditis y reumática.
- El **prolapso mitral**, o **síndrome de Barlow**, es un tipo especial de prolapso donde una de las valvas (generalmente la posterior) protruye hacia la aurícula durante la sístole (> 2 mm) y en ocasiones se puede desarrollar insuficiencia mitral. Se suele asociar con alteraciones del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan o de Ehlers-Danlos.
- **Isquémicas:** pueden ser agudas, por rotura de músculo papilar (rara y potencialmente fatal, ya que puede provocar edema agudo de pulmón y shock cardiogénico), o crónicas, por disfunción, generalmente, de la valva posterior (más frecuente).
- **Funcionales:** secundarias a dilatación del anillo.

Pruebas de imagen

- **Ecocardiografía:** al igual que en el resto de valvulopatías se valora la morfología valvular, intentando averiguar el mecanismo responsable y la función con la técnica *doppler*. También se valoran la aurícula y posibles trombos y sirve de guía para la implantación de MitraClip® (especie de pinza que se implanta entre ambos velos en pacientes de alto riesgo quirúrgico).
- **RM:** para valoración de la morfología, de la función valvular y ventricular y cálculo del volumen y fracción regurgitante con la combinación del volumen latido calculado en el ventrículo derecho, en la secuencia cine y el volumen latido de la aorta (parte del volumen ventricular vuelve a la aurícula y no pasa a la aorta).

Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa **MIR 17-18, 13** es una infección del endocardio con extensión a las válvulas y estructuras cardíacas adyacentes; también puede afectar a las válvulas protésicas. Es una patología grave y potencialmente mortal; se trata con antibioterapia, si bien casi la mitad de los pacientes serán sometidos a una cirugía en el episodio agudo.

Pruebas de imagen

- **Ecocardiografía:** especialmente la transtorácica, es la prueba de elección para su diagnóstico, donde se identifican las vegetaciones (nódulos adyacentes a las válvulas), los abscesos, fístulas, pseudoaneurismas y la dehiscencia en el caso de válvulas protésicas (**Figura 4.42**).
- **TC:** útil en el caso de ecocardiografía incompleta y para valorar lesiones extravalvulares y fenómenos embólicos torácicos y extratorácicos (abscesos pulmonares o cerebrales).
- **Tomografía por emisión de positrones acoplada a tomografía computarizada (PET-TC):** útil en endocarditis sobre válvulas, ya que son más difíciles de evaluar por ecocardiografía, hay captación de fluorodesoxiglucosa (FDG) en el tejido infeccioso.

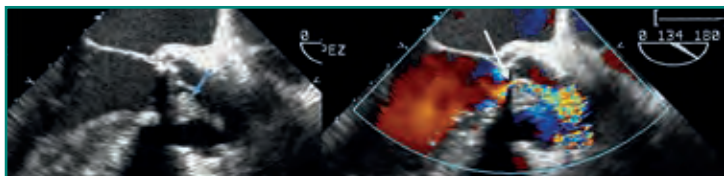


Figura 4.42. Paciente con endocarditis sobre válvula protésica biológica. Se observa una gran vegetación (flecha azul) que condiciona estenosis aórtica moderada (jet con señal doppler con mosaico de colores) (flecha blanca).

Complicaciones que requieren cirugía

- **Insuficiencia cardíaca** (la más frecuente): por insuficiencia valvular aguda, fístula o vegetación obstructiva **MIR 21-22, 20**.
- **Infección incontrolada:** sobre todo con extensión perivalvular con abscesos, pseudoaneurismas o fístulas.
- **Prevención de episodios embólicos** producidos por las vegetaciones, mayor riesgo cuanto mayor sea la vegetación.

Patología del pericardio

Derrame pericárdico y taponamiento

El derrame pericárdico **MIR 17-18, 3** es la alteración más común del pericardio y es el aumento del líquido pericárdico por encima de 50 mL (cantidad considerada fisiológica). Es secundario a insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, infecciones, neoplasias, afectación autoinmune o infarto de miocardio.

El taponamiento cardíaco es una situación clínica grave consecuencia de la acumulación de líquido pericárdico en cantidad suficiente y con la suficiente rapidez para comprometer el llenado ventricular por compresión y disminuir la función cardíaca. En el derrame crónico, la acumulación lenta hace que el pericardio se adapte y, a pesar de que pueda haber más líquido, la presión es menor y hay menor compromiso hemodinámico.

Pruebas de imagen

- **Ecocardiografía:** diagnostica el derrame con la visualización del líquido y la valoración semicuantitativa de la cantidad mediante el espesor (< 1 cm: pequeño, 1-2 cm: moderado y > 2 cm: grave); es importante también para valorar la repercusión hemodinámica en el caso de taponamiento cardíaco (con compresión de la aurícula derecha [AD] durante la sístole precoz, dilatación de venas cavas y variaciones marcadas del flujo mitral y tricuspídeo con la respiración) (**Figura 4.43**).
- **TC:** visualiza todo el pericardio, por lo que se establece mejor la cantidad y valora mejor derrames loculados; además, mediante la atenuación (unidades Hounsfield) se puede ayudar a caracterizar el líquido distinguiendo entre trasudado (< 20 UH), exudado (20-50 UH) o sangre (> 50 UH) (**Figura 4.44**).
- **RM:** similar a la TC en cuanto a la valoración de la cantidad, puede valorar también la repercusión hemodinámica; es más limitada que la ecocardiografía en este aspecto.



Figura 4.43. Derrame pericárdico en ecocardiografía.

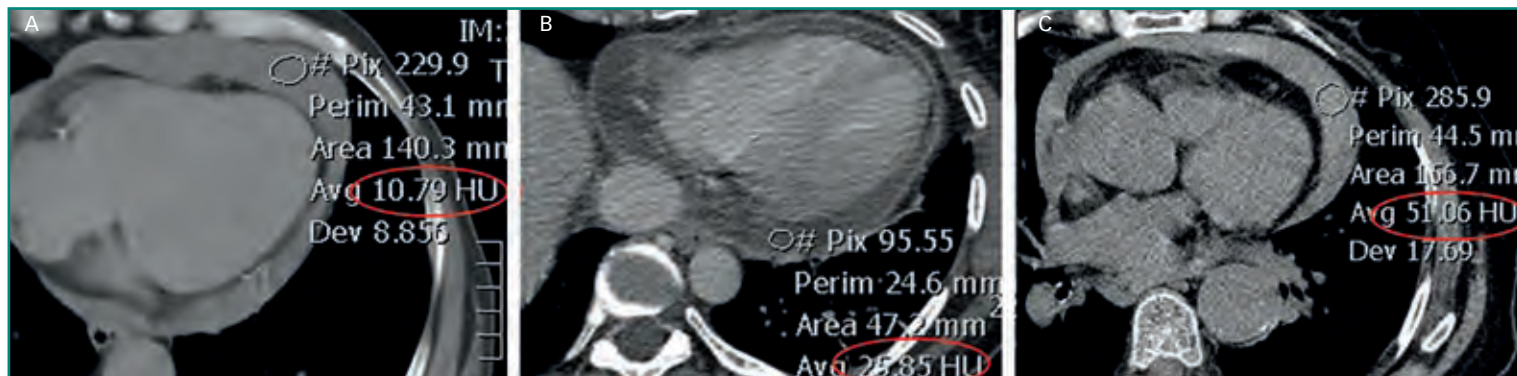


Figura 4.44. Derrame pericárdico en tres pacientes diferentes que se pueden caracterizar según la UH.

A: trasudado en paciente con insuficiencia renal (< 10 UH); **B:** exudado en paciente con pericarditis (20-50 UH); tienen también realce pericárdico; **C:** hemopericardio (> 50 UH) en paciente con disección aórtica tipo A.

Pericarditis aguda

Síndrome clínico secundario a la inflamación del pericardio, clínicamente se caracteriza por dolor torácico, fiebre y roce pericárdico en la auscultación. Para su diagnóstico se necesitan dos o más de los siguientes:

- Dolor torácico típico.
- Roce pericárdico.
- ECG compatible.
- Derrame pericárdico.

La mayoría son idiopáticas (probablemente víricas por el virus *Coxsackie A* y *B* e *influenza*), otras menos frecuentes serían la tuberculosis, bacterianas, collagenosis, insuficiencia renal crónica, neoplasias, radioterapia, trauma o cirugía de AI.

El principal diagnóstico diferencial es el IAM.

● Pruebas de imagen

No serían necesarias si hay un diagnóstico clínico claro.

- **Ecocardiografía:** prueba recomendada ante la sospecha, si bien un resultado normal no excluye el diagnóstico; se puede ver derrame.
- **TC/RM:** se valora mejor el engrosamiento pericárdico y el realce (tras contraste) que indican inflamación.

Pericarditis constrictiva

Consecuencia de inflamación crónica del pericardio, que condiciona rigidez y disminución de la distensibilidad (por la fibrosis, calcificación y las adherencias entre las capas del pericardio) con la consecuente limitación del llenado ventricular y de la función diastólica.

El riesgo de desarrollar pericarditis constrictiva tras una pericarditis aguda es bajo, sobre todo tras pericarditis idiopática o vírica; la incidencia es mayor tras etiología purulenta o tuberculosa y tras cirugía o radioterapia (estas dos últimas en aumento). Hasta en el 50% no se reconocen antecedentes de pericarditis.

● Pruebas de imagen

- **Ecocardiografía:** se aprecia engrosamiento pericárdico (aunque su ausencia no lo excluye). Es muy útil en la valoración de la repercusión hemodinámica con el *doppler* mediante las variaciones respiratorias de

la velocidad de flujo en las valvas auriculoventriculares y en las venas cavas (con la inspiración aumenta la velocidad en las cámaras derechas y disminuye en la mitral y viceversa), demostrando la interdependencia ventricular. También hay desplazamiento del septo IV hacia la izquierda en la diástole precoz y variaciones respiratorias en el movimiento de este.

- **TC:** valora el engrosamiento pericárdico (> 4 mm) mejor que con la ecocardiografía, realce de calcificación (hasta en un 50%), derrame pericárdico y signos indirectos de constricción (ventrículos de morfología tubular), dilatación auricular, de cavas y suprahepáticas, derrame pleural y ascitis (**Figura 4.45**).
- **RM:** similar a la TC en la valoración del engrosamiento pericárdico; además, el realce tras la administración de gadolinio indica actividad inflamatoria, lo que sugiere reversibilidad tras tratamiento conservador y podría evitarse la pericardiectomía (tratamiento definitivo). Útil también en la valoración de los signos de constricción de manera directa en las secuencias cine identificando las alteraciones en la movilidad del pericardio (limitado en la constricción) y el desplazamiento del septo relacionado con la respiración.

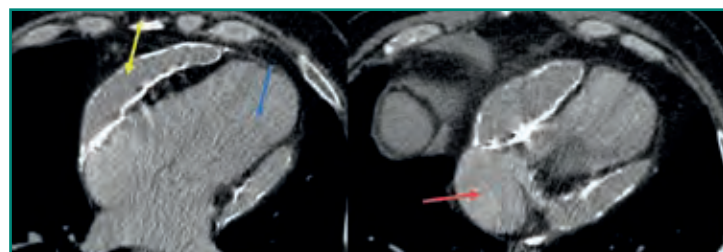


Figura 4.45. TC en paciente con pericarditis constrictiva. Se observa derrame pericárdico con calcificación periférica (*flecha amarilla*) y signos indirectos de constricción, con ventrículos tubulares (*flecha azul*) y dilatación de las aurículas y vena cava (*flecha roja*).

■ Tumores cardíacos

Son tumores muy infrecuentes, siendo más frecuentes las metástasis que los tumores primarios, y, de estos últimos, los benignos más que los malignos.

Metástasis

Sobre todo de pulmón, mama y melanoma (este último es menos frecuente pero con mayor riesgo de metastatizar que los otros dos), las metástasis afectan más al pericardio que al miocardio y pueden condicionar derrame y taponamiento (**Figura 4.46**).

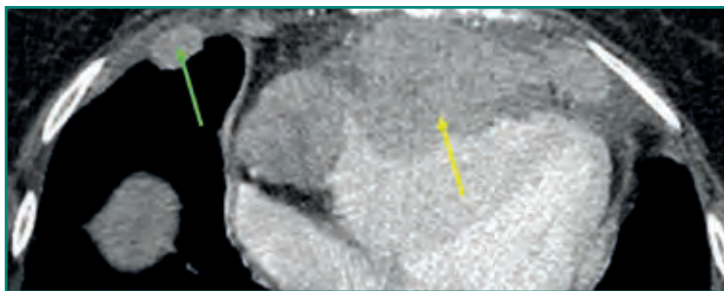


Figura 4.46. Implantes pericárdicos (flecha amarilla) y pleurales (flecha verde).

Primarios

- **Benignos:**
 - **Mixoma:** el más frecuente (25-50% de los casos), ubicado normalmente en la AI, con base pediculada en el tabique interauricular. Es más típico en mujeres (30-50 años) y hasta en un 7% se asocia al síndrome de Carney (HAD con hiperpigmentación cutánea y varios tipos de tumores). Pueden causar embolismos sistémicos, insuficiencia cardíaca o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) (por secreción de interleucina-6 [IL-6]). En imagen, el diagnóstico diferencial es sobre todo con un trombo intracavitario y clínicamente con la endocarditis (cabe recordar el típico soplo diastólico que cambia con la posición y el "plop" tumoral al encajar la masa en la válvula mitral).
 - › Ecocardiografía: valoración de la movilidad del tumor y el pedículo; si la base es muy amplia, habría que hacer diagnóstico diferencial con tumor maligno con otras pruebas (Figura 4.47).
 - › TC/RM: con mejor caracterización tisular, extensión cardíaca y extracardíaca. Realza tras el contraste.
 - **Fibroelastoma papilar:** segundo en frecuencia y muy típico en las válvulas cardíacas, sobre todo en las izquierdas. Diagnóstico diferencial con trombos.
 - **Lipoma.**
 - **Rabdomioma:** el más frecuente en niños.
- **Malignos:**
 - **Angiosarcoma:** el más frecuente en adultos.
 - **Rabdomiosarcoma:** el más frecuente en niños.

Cardiopatías congénitas

Este es un tema muy extenso y complejo, por lo que el subapartado se centra en exponer las áreas más preguntadas orientándolo a las pruebas de imagen.

Las cardiopatías congénitas afectan hasta al 1% de los recién nacidos (más frecuentes en síndromes polimalformativos) y se clasifican en cianóticas o no cianóticas y, dentro de estas, según si condicionan o no hiperaflujo vascular pulmonar.

Pruebas de imagen

- **Ecocardiografía:** es la modalidad de elección para el diagnóstico y seguimiento.
- **Placa simple de tórax:** útil para la sospecha de algunos casos.
- **TC:** caracteriza muy bien la anatomía cardíaca y vascular (útiles para la planificación quirúrgica de ser necesaria).
- **RM:** también proporciona buena valoración anatómica cardiovascular, con la ventaja de no utilizar radiaciones ionizantes, y, además, aporta datos funcionales como la medición de los cortocircuitos con el cociente Qp/Qs en las secuencias de contraste de fase (flujo en la arteria pulmonar/flujo en la aorta); cuando excede 1,7-2, está indicada la corrección quirúrgica. Al igual que en las valvulopatías, también se puede ver el chorro de sangre de color negro en las secuencias cine.

Cortocircuitos

Son conexiones anormales del flujo sanguíneo entre la circulación sistémica y la circulación pulmonar. Hay dos tipos de *shunt*, izquierda-derecha (I-D) (donde la sangre oxigenada pasa de la circulación sistémica a la pulmonar) y derecha-izquierda (D-I) (donde la sangre no oxigenada fluye directamente de la circulación pulmonar a la sistémica).

● Cortocircuitos izquierda-derecha

Condicionan un hiperaflujo sanguíneo a la circulación pulmonar que, si es significativo y dura el tiempo es suficiente, hace que la resistencia arterial pulmonar se iguale o exceda a la resistencia vascular sistémica, ocasionando que el cortocircuito se vuelva bidireccional o se invierta (síndrome de Eisenmenger), momento en que la corrección quirúrgica no es posible.

A. Comunicación interauricular

La CIA es el cortocircuito más frecuente detectado en la edad adulta, ya que la mayoría se mantienen asintomáticos. Es más frecuente en mujeres. Suele cursar con sobrecarga de cavidades derechas.



Figura 4.47. Ecocardiografía cuatro cámaras (A y B), se observa un gran mixoma intraauricular izquierdo, que depende del septo IA y protruye hacia el VI a través de la valva mitral (B), condiciona estenosis valvular (C).



• Tipos de CIA:

- Tipo *ostium secundum*: el más frecuente (sobre el 75%), es un defecto localizado en la fosa oval (tercio medio del septo interauricular). Si son pequeñas, se suelen cerrar en el primer año de vida (**Figura 4.48**).
- Tipo *ostium primum*: suponen el 10%, defecto en la parte baja del septo, próximo a las válvulas auriculoventriculares, y se puede asociar a un defecto auriculoventricular (CIA *ostium primum* en continuación con una CIV en la zona basal del septo ventricular, con válvula auriculoventricular [AV] común y paso de sangre entre todas las cavidades, condicionando un *shunt* I-D y D-I; se asocia a síndrome de Down).
- Tipo *seno venoso*: cerca de la desembocadura de las venas cavas, inferior o superior o cerca del seno venoso.

La ecocardiografía *doppler* es la prueba de elección, visualizando el defecto en el septo interauricular y el paso de sangre de la AI a la AD; también se aprecia la dilatación del VD. La RM es útil en casos dudosos de ecografía.

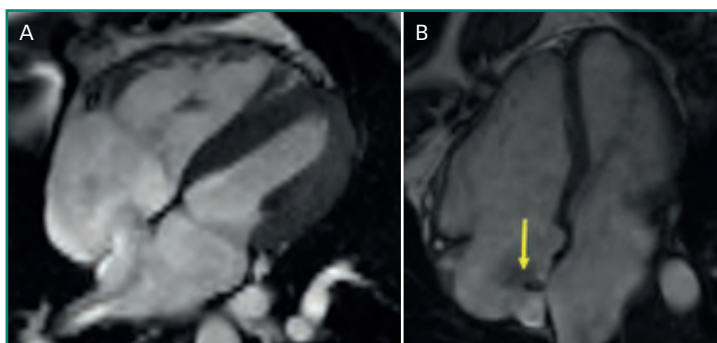


Figura 4.48. Dos CIA tipo *ostium secundum* en dos pacientes diferentes con el defecto en el tercio medio del septo. En **B** se observa un *jet* negro (*flecha amarilla*) que se corresponde con la sangre pasando de la AI a la AD.

B. Comunicación interventricular

Es la segunda cardiopatía congénita del adulto (se recuerda que la primera era la válvula aórtica bicúspide), representando un 20% del total y la primera en la población pediátrica, ya que muchas de ellas se cierran espontáneamente. Hay cuatro tipos según su localización y márgenes; los dos más frecuentes son:

- Defecto membranoso (70%-80%): defecto en la parte membranosa (basal) del septo interventricular.
- Defecto muscular o trabecular: defecto en la parte muscular del septo interventricular; si son pequeñas, se suelen cerrar el primer año de vida.

Las pruebas de imagen son similares a las de la CIA (**Figura 4.49**).

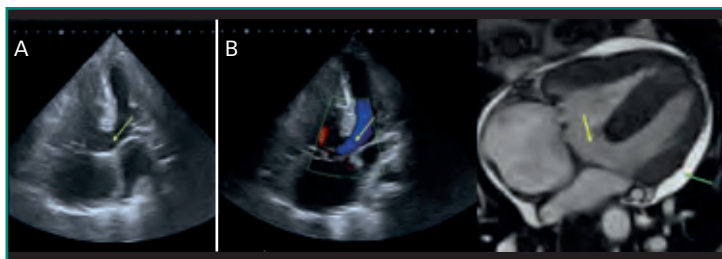


Figura 4.49. Paciente con gran CIV membranosa, en eco **A** se ve el orificio en la parte más superior del septo (*flecha amarilla*), con paso de sangre al VD (ecocardiografía *doppler*, **B**) y también en **B** se ve el orificio en la secuencia cine de RM, donde se aprecia además leve derrame pericárdico (*flecha verde*).

C. Ductus arterioso persistente

Supone aproximadamente el 10-12% de todas las cardiopatías congénitas. Es la persistencia de la comunicación entre la aorta descendente (distal a la subclavia) y la arteria pulmonar izquierda que está presente intraútero y que habitualmente se cierra espontáneamente en las primeras horas de vida. Es más frecuente en niñas, prematuros y tras infección materna por rubeola. Si la comunicación se mantiene y es grande, se produce un cortocircuito I-D con hiperaflujo pulmonar y sobrecarga izquierda; un ductus arterioso persistente (DAP) pequeño no produce alteraciones hemodinámicas, pero predispone a endocarditis.

La ecocardiografía *doppler* es la principal técnica de imagen, ya que visualiza la comunicación. La TC y la RM presentan mejor valoración anatómica, siendo la última útil para la cuantificación del *shunt*. La angiografía valora la hipertensión pulmonar (HTP) y permite el tratamiento endovascular (**Figura 4.50**).

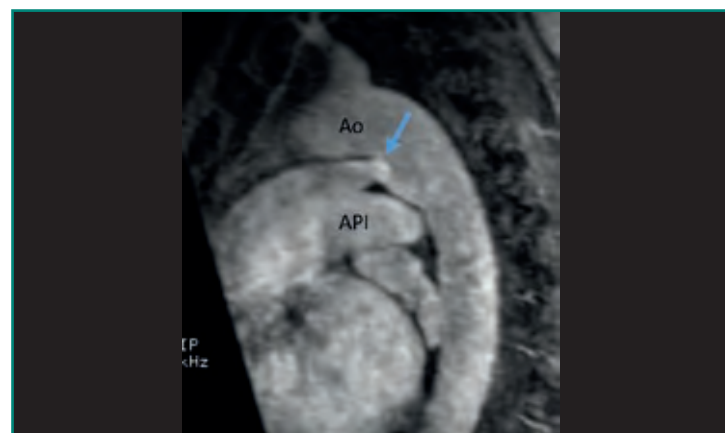


Figura 4.50. Ductus arterioso persistente en mujer de 45 años, reconstrucción con RM (Ao: aorta; API: arteria pulmonar izquierda).

D. Drenaje venoso pulmonar anómalo

Es un tipo de cortocircuito extracardiaco donde una o más venas pulmonares drenan a la AD (a través de la vena cava, vena innominada o seno coronario), en vez de a la AI, condicionando un *shunt* I-D. La forma más común es la parcial; si es total, es más grave y cianótica, se asocian frecuentemente a CIA (en el 100% de las formas totales). Generalmente se diagnostica con TC o RM, pudiendo cuantificar el *shunt* en esta última (**Figura 4.51**).

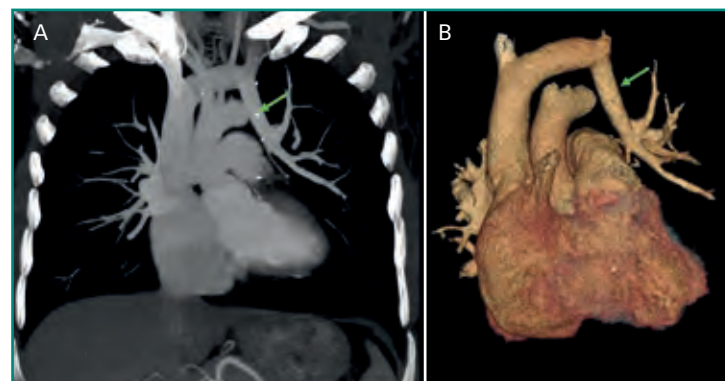


Figura 4.51. TC (**A**: coronal; **B**: reconstrucción 3D) en paciente con drenaje venoso pulmonar anómalo parcial; la vena pulmonar del LSI (*flechas verdes*) drena en el tronco venoso braquiocéfalo izquierdo, que finalmente drenará a la AD (en lugar de a la izquierda).

● Cortocircuitos derecha-izquierda

La sangre pobre en oxígeno pasa directamente desde la circulación pulmonar a la sistémica sin el paso por el pulmón, por lo que habrá una disminución del oxígeno a los tejidos.

A. Tetralogía de Fallot

Es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente después del primer año de vida. La forma clásica se caracteriza por cuatro defectos estructurales:

- CIV.
- Obstrucción al flujo pulmonar en el tracto de salida del VD.
- Aorta acabalgada entre ambos ventrículos, sobre la CIV.
- Hipertrofia del VD.

Puede asociarse también CIA, persistencia del *ductus* o agenesia de la válvula pulmonar.

En las pruebas de imagen, un signo clásico es la forma de bota o garrafa en la radiografía simple (con ápex elevado, dilatación de aorta ascendente). La ecocardiografía valora mejor las malformaciones, y la TC y la RM presentan mejor resolución espacial, sobre todo en pacientes con mala ventana acústica; la RM valora también la fibrosis miocárdica con el realce tardío.

B. Dextrotransposición de grandes vasos

Es la segunda cardiopatía congénita cianógena más frecuente. Hay una concordancia auriculoventricular y una discordancia ventriculoarterial, la aorta se origina del VD morfológico y la pulmonar se origina del VI morfológico originando, por tanto, dos circuitos independientes que serían incompatibles con la vida a no ser que haya una conexión entre ambos, con un foramen permeable, un *ductus* persistente, una CIA o CIV.

Las pruebas de imagen, tanto la ecocardiografía como la TC y la RM van encaminadas al diagnóstico y a la valoración prequirúrgica.

C. Levotransposición de grandes vasos

Cardiopatía muy poco frecuente. Se denomina también transposición corregida de grandes vasos. La AD se conecta al VI morfológico del que sale la pulmonar y la AI se comunica con el VD morfológico del que sale la aorta, por lo que en este caso el problema sería por la debilidad del VD para pasar la sangre oxigenada a la circulación sistémica. Se suele asociar a CIV, estenosis pulmonar, anomalía tricuspídea y arritmias.

En las pruebas de imagen, tanto en la ecocardiografía como en la RM, se valoran las anomalías y la función de ambos ventrículos, y la TC tiene también buena valoración anatómica.

D. Hipoplasia de cavidades izquierdas

Grupo de anomalías congénitas cianóticas en las que hay un hipodesarrollo de las cavidades izquierdas, y la circulación en ambos circuitos se mantiene gracias al VD, la CIA y el *ductus*.

■ Otras anomalías congénitas

Coartación de aorta

La coartación de aorta (**Figura 4.52**) es un estrechamiento focal de la aorta descendente que condiciona disminución del flujo distal a este (a abdomen y miembros inferiores) y un aumento de la poscarga proximal hacia las ramas aórticas más proximales y corazón, condicionando hipertrofia del VI.

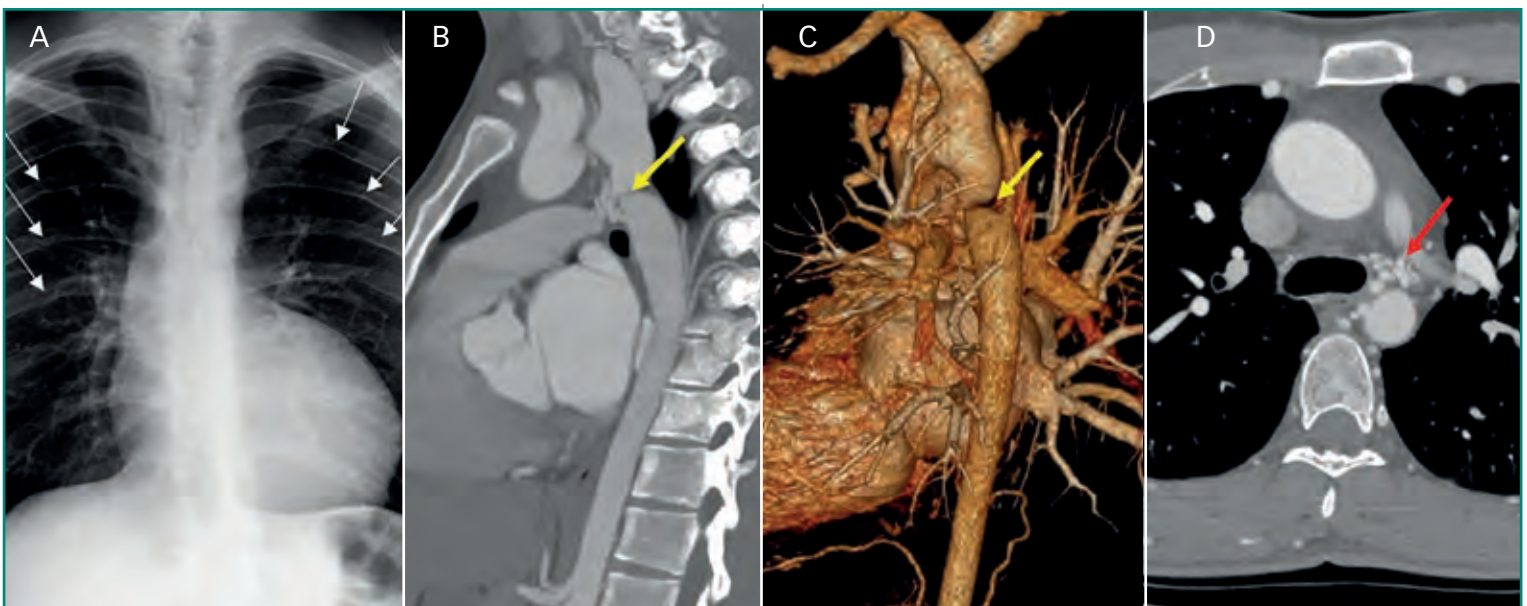


Figura 4.52. Coartación aórtica en una paciente de 24 años diagnosticada por HTA.

A: placa de tórax en la que se ve cardiomegalia y las pequeñas muescas costales características (*flechas blancas*); **B y C:** reconstrucciones de TC donde se aprecia la estenosis de la aorta descendente posductal (*flechas amarillas*); **D:** en el plano axial se aprecia la circulación colateral por las arterias bronquiales, intercostales y mamarias.



Se caracteriza por HTA y claudicación en miembros inferiores (MMII) con diferencia de tensiones entre miembros superiores (MMSS) y MMII, generalmente en pacientes jóvenes.

Existen dos tipos, según donde sea el estrechamiento con respecto al *ductus*:

- Preductal: forma infantil, con manifestaciones graves tempranas.
- Posductal: más frecuente y típica de adultos.

Anomalía de Ebstein

La anomalía de Ebstein (**Figura 4.53**) se debe a un desplazamiento del plano de inserción de la válvula tricúspide hacia el VD, condicionando “atrialización” de parte del VD (la que queda por encima de la válvula). Generalmente, hay insuficiencia tricúspide. Suele haber asociación con CIA.

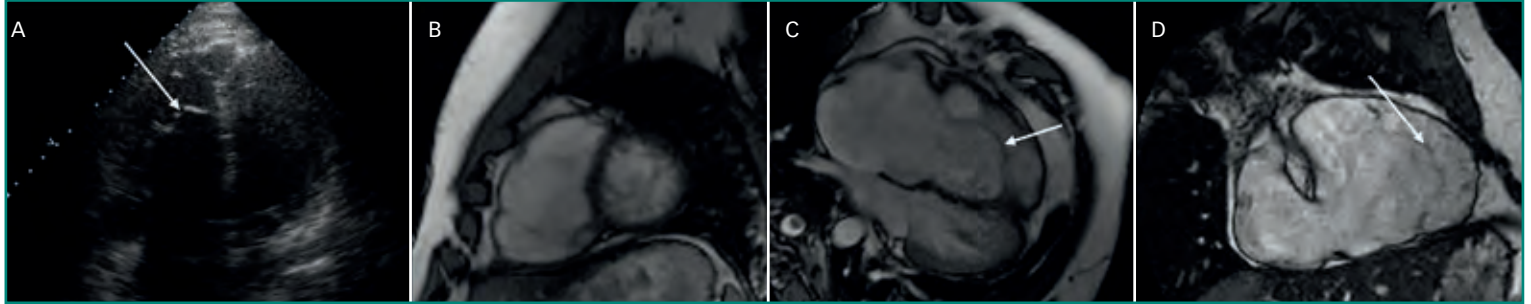
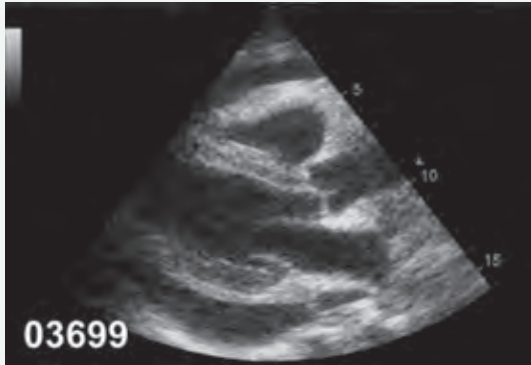


Figura 4.53. Paciente de 33 años con anomalía de Ebstein. Ecocardiografía 4 cámaras. **A:** implantación baja de la válvula tricúspide con “atrialización” del VD, que está aumentado de tamaño; **B:** en la RM del mismo paciente, eje corto; **C:** 4 cámaras; **D:** eje largo del VD. Se ve también el desplazamiento ventricular de la válvula (*flechas*) con gran dilatación del ventrículo atrializado.

Casos clínicos

Un paciente de 38 años sin antecedentes de interés acude al Servicio de Urgencias aquejado dolor torácico epigástrico y disnea. En la exploración física destaca un paciente intranquilo, sudoroso, con presión arterial de 105/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 120 lpm. Una imagen del ecocardiograma practicado se muestra en la figura. ¿En qué fase del ciclo cardíaco está congelada la imagen?



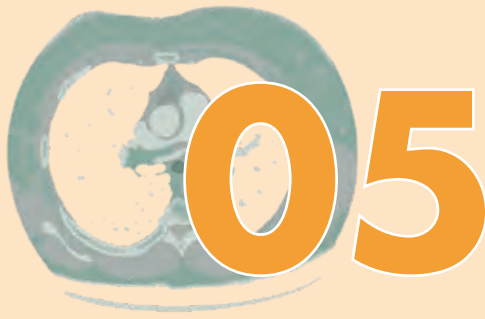
- 1) La fase de contracción isovolumétrica.
- 2) La diástole.
- 3) La sístole.
- 4) La fase de relajación isovolumétrica.

RC: 2

La siguiente prueba que ha de realizar debe ser:

- 1) Solicitar una angiografía coronaria urgente.
- 2) Solicitar una tomografía axial computarizada.
- 3) Medir la presión arterial en inspiración y espiración.
- 4) El paciente no necesita más pruebas y puede ser dado de alta.

RC: 3



Musculoesquelético

Orientación MIR

Este tema está vinculado fundamentalmente a dos asignaturas complementarias: Reumatología y Traumatología.

Las preguntas del MIR de Reumatología con imágenes se contestan perfectamente con el manual de Reumatología, por lo que recomendamos que el estudiante estudie las artropatías de ese manual para completar este tema.

La asignatura de Traumatología es amplia por su extensión a toda la anatomía y las múltiples enfermedades con nombre propio. En este tema hemos resumido las más importantes y hemos intentado crear un sistema de aproximación a las preguntas del MIR útil y rápido.

Preguntas MIR

► MIR 23-24, 2

► MIR 22-23, 3; MIR 22-23, 23

► MIR 19-20, 17

► MIR 12-13, 16

Conceptos clave

- ◉ La radiografía simple debe ser la puerta de entrada para el estudio de la patología de musculoesquelético tanto aguda como crónica, debe ser siempre la primera prueba que realizar.
- ◉ Las fracturas más frecuentes son las fracturas traumáticas. Una fractura patológica es aquella fractura que se produce sobre un hueso anormal, ya sea por una lesión maligna (metástasis, mieloma o tumor óseo primario) o sobre una lesión benigna (como por ejemplo un quiste simple en niños).
- ◉ Los tumores óseos primarios son poco frecuentes. La mayoría de los tumores óseos primarios se dan en menores de 30 años. En mayores de 30 años, se debe incluir en el diagnóstico diferencial metástasis y mieloma.
- ◉ En general, para la patología tendinosa y ligamentaria se usa como primera prueba la ecografía; si necesitamos mayor sensibilidad o se plantea un tratamiento quirúrgico, la RM es la prueba de elección.

5.1. Técnicas de imagen

Vamos a ver las distintas técnicas de imagen y las que se utilizan para cada una de las estructuras musculoesqueléticas.

Radiografía simple

La **radiografía (Rx) simple** debe ser la puerta de entrada para el **estudio de la patología musculoesquelética** tanto aguda como crónica; debe ser siempre la primera prueba que realizar. Utiliza radiaciones ionizantes (rayos X) para obtener la imagen. Siempre han de realizarse al menos dos proyecciones.

En general, es fundamental ante todas las pruebas de imagen, y en particular con la radiografía simple, saber el contexto clínico y los antecedentes del paciente.

La radiografía simple es, casi siempre, la **primera y única prueba** de imagen realizada **en el caso de fracturas** ▶ MIR 22-23, 3. Es excelente para evaluar el hueso, tanto cortical como esponjoso. Es fundamental en el estudio **de los tumores óseos** y la **patología reumatológica**. Es de gran ayuda, y prueba fundamental, en el caso de calcificaciones en **estructuras de partes blandas**, tanto en ligamentos o tendones, **como en tumores de partes blandas**.

Las series óseas, que son estudios de radiografías del esqueleto en diferentes proyecciones, están en desuso, pero se siguen usando hoy en día en el despistaje de lesiones en el mieloma y algunos tipos de displasias óseas polioestóticas. Normalmente, las **proyecciones** realizadas son:

- Rx lateral de cráneo.
- Rx anteroposterior (AP) del esqueleto torácico.
- Rx lateral de columna cervical, dorsal y lumbar.
- Rx AP de pelvis.
- Rx de ambos húmeros y fémures.

Ecografía

La ecografía es una técnica de imagen **muy empleada** en el sistema musculoesquelético, sobre todo por su **rapidez** y la **ausencia de radiaciones ionizantes**; su principal ventaja con respecto al resto de pruebas de imagen en el sistema musculoesquelético es que es **dinámica**.

Es la prueba de primera elección ante la sospecha de una tumoración de partes blandas y es la segunda prueba tras la radiografía simple para el estudio de calcificaciones de partes blandas, sobre todo localizadas en tendones.

Sus principales indicaciones son la evaluación de tendones, ligamentos y músculos, la detección y caracterización de colecciones intra o extraarticulares y es la prueba de elección en el **screening** de la displasia de cadera en recién nacidos.

Tomografía computarizada

Se puede interpretar la **tomografía computarizada (TC)** como la radiografía simple 2.0. Es la **prueba de elección** como norma general **cuando la Rx simple no es suficiente** para valorar las patologías relacionadas con el hueso o calcificaciones.

Hoy en día, se ha convertido en una **técnica cada vez más utilizada** en el sistema musculoesquelético, dada su mayor disponibilidad y rapidez, y aunque también utiliza rayos X para obtener la imagen, los nuevos equipos de TC cada vez producen menos radiación en los pacientes.

La TC obtiene **cortes axiales de una región del cuerpo**; por lo tanto, evitan los errores por la superposición de imágenes que ocurre en la Rx simple. Tiene más posibilidades de proporcionar información adicional de los huesos y articulaciones más complejos (pelvis, cintura escapular, tobillo, muñeca).

Hoy en día la TC se usa **de rutina en el estudio preoperatorio** en fracturas complejas, para la evaluación prequirúrgica, debido a que es posible realizar reconstrucciones de las imágenes adquiridas en el plano axial, en distintos planos y en tres dimensiones (3D) (Figura 5.1) ▶ MIR 23-24, 2. También es **fundamental en ortopedia** en determinadas circunstancias, para realización de medidas, como por ejemplo las medidas en el caso de inestabilidad glenohumeral o inestabilidad patelofemoral.

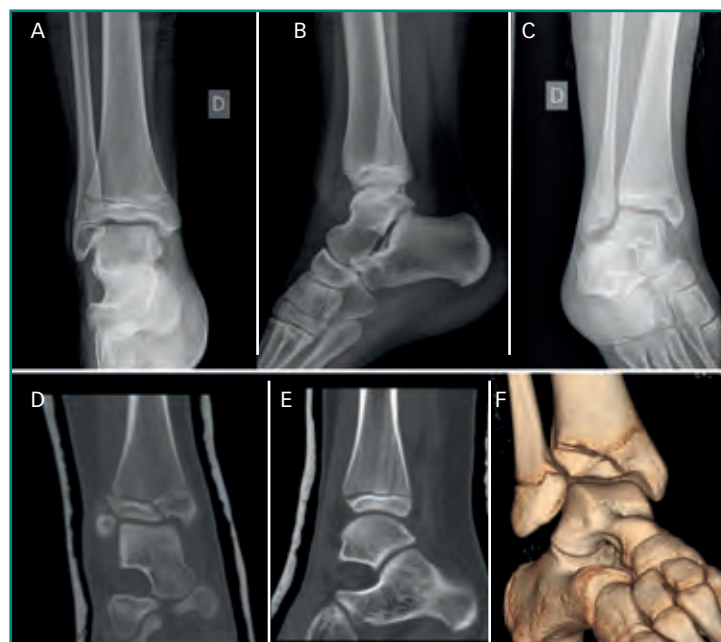


Figura 5.1. Arriba, radiografías simples (3 proyecciones, A, B y C) de fractura de tibia distal, con afectación de la epífisis, metáfisis y región posterior de la diáfisis. Abajo, reconstrucciones coronal (D), sagital (E) y 3D (F).

Resonancia magnética

La **resonancia magnética (RM)** es **una de las técnicas más empleadas** en el **estudio del sistema musculoesquelético**. De hecho, la RM de rodilla y RM de columna son las pruebas de imagen de RM más realizadas en los Servicios de Diagnóstico por la Imagen. No utiliza radiaciones ionizantes.

La RM se emplea fundamentalmente, dada su **alta resolución**, en los tejidos blandos: ligamentos, meniscos, tendones y músculos. También es clave su **alta sensibilidad** a los tejidos edematosos, edema óseo y fracturas de estrés.

La **artro-RM** y la **artro-TC** son pruebas que consisten en la utilización de **contraste intraarticular** diluido (paramagnético en la artro-RM y yodado en la artro-TC), para el **estudio articular**. Las principales indicaciones son lesiones de menisco/fibrocartílagos, alteraciones del cartílago articular, desgarros



y distensión anormal de la cápsula articular y detección de cuerpos libres intraarticulares (Figura 5.2).

Las **articulaciones** más comúnmente estudiadas son el **hombro** y la **cadera**; el hombro en el estudio de la inestabilidad glenohumeral y la cadera en el estudio del síndrome de pinzamiento o *impingement* femoroacetabular y displasia de cadera del adulto (principales causas de artrosis precoz en el adulto joven).

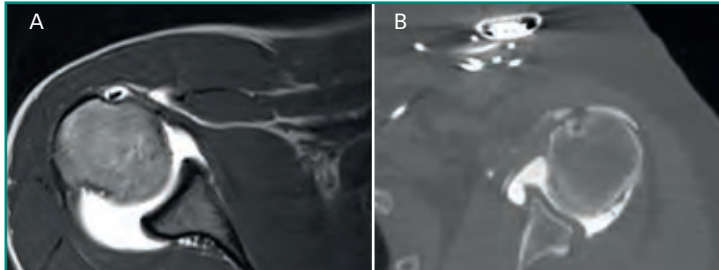


Figura 5.2. A: imagen axial de artro-RM de hombro; B: imagen axial de artro-TC de hombro, en paciente con marcapasos.

En la **Tabla 5.1** se muestra una comparación de la **sensibilidad de los métodos** para evaluar el esqueleto óseo y las partes blandas.

MÉTODO	ESQUELETO ÓSEO	PARTES BLANDAS
Radiografía simple	++	+
TC	+++	++
RM	++	+++
Ecografía	+	+++

Tabla 5.1. Comparación de técnicas para diagnóstico de patología ósea y de partes blandas.

■ Procedimientos intervencionistas

Las pruebas de imagen, sobre todo la ecografía y la TC, se pueden utilizar como **método de ayuda** para la realización de **procedimientos intervencionistas**.

Sobre todo se usan **como guía** para realización de biopsias, infiltraciones o tratamiento de lesiones de partes blandas y óseas.

Por ejemplo, se usan como **técnica de tratamiento** de tendinopatía calcificada, realizándose mediante guía ecográfica punciones-lavado de las calcificaciones tendinosas, sobre todo localizadas en los tendones del manguito rotador. Hoy en día, para el tratamiento del osteoma osteoide hay bastante consenso en que se realice mediante radiofrecuencia del *nidus*, con guía de imagen (TC) (Figura 5.3).

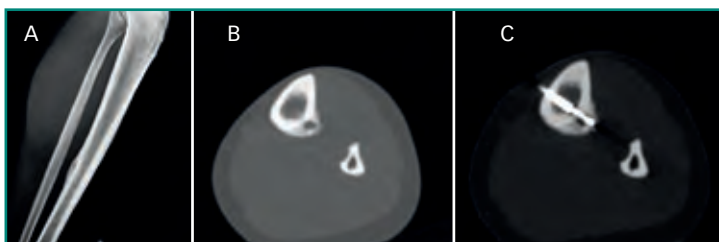


Figura 5.3. Osteoma osteoide, en región posterior del tercio medio de la diáfisis tibial, visto en Rx simple (A) y TC axial (B), en mujer de 33 años, con dolor nocturno, que cede con AAS, tratado con radiofrecuencia guiada con TC (C).

5.2. Generalidades de las fracturas

Las **fracturas más frecuentes** son las fracturas **traumáticas**. Una **fractura patológica** es aquella fractura que se produce sobre un hueso anormal, ya sea por una lesión maligna (metástasis, mieloma o tumor óseo primario) o sobre una lesión benigna (como por ejemplo un quiste simple en niños) (Figura 5.4).



Figura 5.4. Varón de 39 años con fractura patológica de la región lateral de la diáfisis femoral izquierda, sobre displasia fibrosa.

Las **fracturas por estrés** son las que se producen en el hueso debido a un desbalance entre la resistencia ósea y el estrés mecánico crónico sobre el hueso; estas fracturas pueden ser: fractura por fatiga/sobrecarga: estrés anormal sobre hueso normal (Figura 5.5), y fractura por insuficiencia: estrés normal sobre hueso anormal. Estas dos últimas son más frecuentes en mujeres y en columna, pelvis y miembros inferiores (Tabla 5.2).

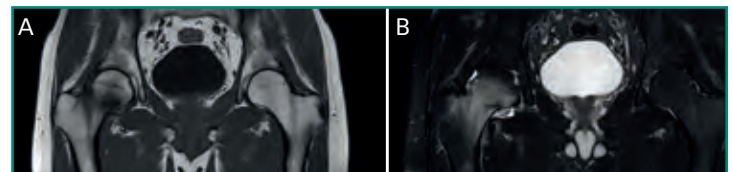


Figura 5.5. Varón de 32 años con dolor inguinal tras correr una maratón, con fractura por fatiga/sobrecarga incompleta en la región medial del cuello femoral derecho.

TIPO DE FRACTURA	CARACTERÍSTICAS
Traumática	Se producen por traumatismos
Patológica	Se producen sobre un hueso anormal (lesión maligna o benigna)
Por estrés:	
• Por fatiga/sobrecarga	Estrés anormal sobre hueso normal
• Por insuficiencia	Estrés normal sobre hueso anormal

Tabla 5.2. Tipos de fracturas y principales características.

En el caso de sospecha de una fractura por estrés, las radiografías son negativas, sobre todo en los estadios iniciales, y es la RM el estudio de imagen indicado.

Un caso típico de fractura por fatiga sería una mujer joven, de unos 35 años, corredora de maratones que comienza con dolor a nivel de la cadera o región glútea posterior, por lo que habría que sospechar una fractura por fatiga en el sacro, pelvis o en fémur. Un escenario típico de fractura por insuficiencia es una mujer de 80 años, sin antecedente traumático relevante, que tiene osteoporosis y comienza con dolor de espalda o región glútea, por lo que habría que pensar en una fractura por insuficiencia en la espalda o en la región pélvica.

5.3. Patología tumoral

Tumores óseos

Los determinantes más importantes en el **análisis de un potencial tumor óseo** son:

- La **edad** del paciente.
- Morfología de la lesión** en Rx simple:
 - Osteolítica bien definida.**
 - Osteolítica mal definida.**
 - Esclerótica.**

Es importante tener en cuenta que la **radiografía simple** es **el examen más útil para diferenciar estas lesiones**; la TC y la RM solo son útiles en casos seleccionados.

La mayoría de los tumores óseos son osteolíticos. El indicador más fiable para determinar si la lesión es benigna o maligna es la zona de transición entre la lesión y el hueso adyacente normal. Otras pistas son la localización en el esqueleto y dentro del hueso, reacción perióstica, destrucción cortical, calcificación de la matriz.

El enfoque diagnóstico se presenta en la **Figura 5.6**:

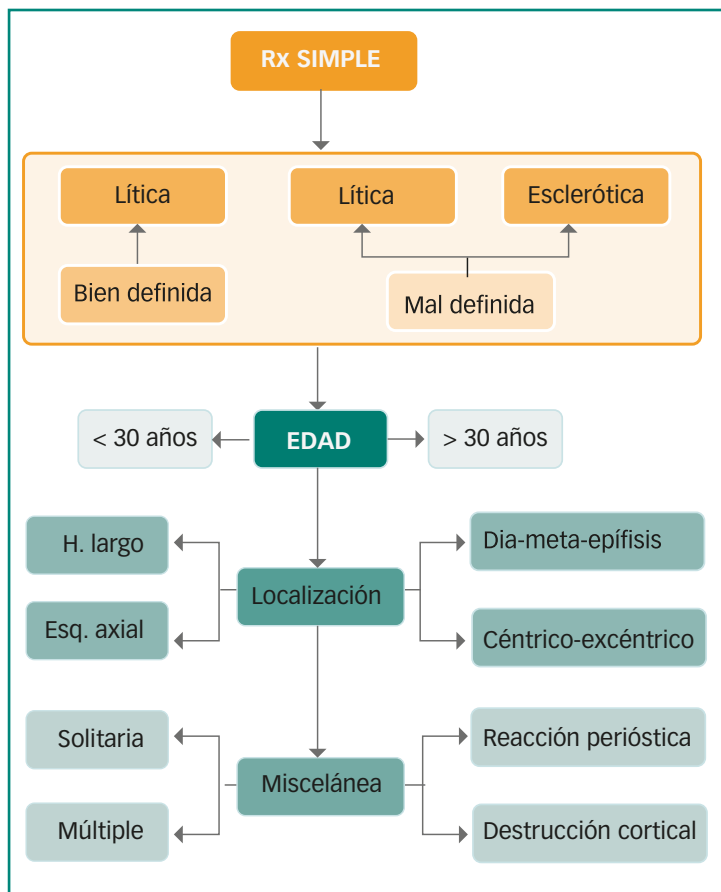


Figura 5.6. Enfoque diagnóstico de los tumores óseos.

La mayoría de los **tumores óseos primarios** se dan en menores de 30 años. En mayores de 30 años, se debe incluir en el diagnóstico diferencial de metástasis y mieloma (**Tabla 5.3**) ▶ MIR 12-13, 16.

EDAD	BIEN DEFINIDA	MAL DEFINIDA	ESCLERÓTICA
			
0-10	GE QOS	GE Ewing Osteosarcoma leucemia	Osteosarcoma
10-20	FNO, Osteoblastoma, displasia fibrosa, GE, QOS, QOA, condroblastoma, FCM	Ewing GE Osteosarcoma	Osteosarcoma Displasia fibrosa GE Osteoma osteoide Osteoblastoma
20-40	TCG, encondroma, condrosarcoma (↓ grado), HPT-tumor pardo, osteoblastoma	TCG	Encondroma Osteoma Islote óseo Osteosarcoma parosteal Lesiones curadas (FNO, GE, QOS, QOA, condroblastoma)
+ 40	MTX, microma, geoda	MTX, microma, condrosarcoma (↑ grado)	MTX Islote óseo
Todas las edades	Infección	Infección	Infección

Tabla 5.3. Lesiones óseas más frecuentes según las características de imagen y edad del paciente.

La zona de transición es el indicador más relevante para determinar si una **lesión osteolítica** es **benigna o maligna** (**Figura 5.7**):

- No agresiva:** márgenes definidos y zona de transición estrecha.
- Agresiva:** márgenes mal definidos y zona de transición ancha ▶ MIR 22-23, 23.

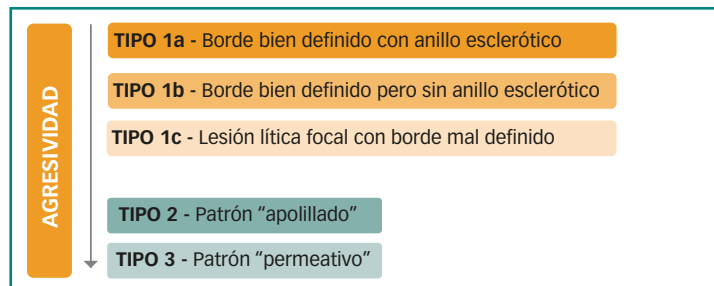


Figura 5.7. Tipos de lesiones óseas, en función de su agresividad.

Reacción perióstica:

- Sólida o unilaminar:** no agresiva. Lesión de crecimiento lento.
- Multilaminar** o en "capas de cebolla": agresividad intermedia.
- Espiculado**, en "cepillo" o en "rayos de sol": apariencia más agresiva. Muy sugestiva de malignidad.
- Triángulo de Codman:** elevación del periostio de la cortical, con formación de un ángulo. Aunque se asocia a osteosarcoma, no siempre, incluso puede verse en procesos benignos, como infecciones.

Matriz:

- Condroide:** punteado, floculante, anillo y arcos. Lesión cartilaginosa: encondroma, condrosarcomas o condroblastoma.
- Osteoide:** patrón osificación trabecular, algodonoso, amorfo mal definido.

Su número y tamaño se muestran en la **Tabla 5.4**. Asimismo, en la **Figura 5.8** y **Figura 5.9** podemos ver imágenes concretas de tumores óseos.



La mayoría de los tumores óseos son SOLITARIOS	< 30 años: FNO, osteomielitis multifuncional, encondromas, osteocondromas, leucemia y metástasis, Ewing • Síndrome de Ollier (encondromas múlt.) • Síndrome de Maffucci (múlt. encondromas + hemangiomas)	Osteoma osteoide	Osteoblastoma
		Nidus < 1,5 cm	Nidus < 1,5 cm
Fibrosa displasia Encondroma Ewing Metástasis Mieloma Hiperparatiroidismo Infección	> 30 años: Común: metástasis, mieloma múltiple, múlt. encondromas Poco común: displasia fibrosa, tumores pardos de hiperparatiroidismo, infartos óseos	Defecto cortical fibroso	Fibroma no osificante
		Longitud < 3 cm	Longitud > 3 cm
		Encondroma	Condrosarcoma
		1-2 cm	+ riesgo si es > 4-5 cm

Tabla 5.4. Izquierda: lesiones óseas solitarias vs. múltiples. Derecha: diferencias de lesiones óseas en función del tamaño.



Figura 5.8. Sarcoma de Ewing en región diafisaria proximal del peroné en niño de 7 años (A y B: Rx simple; C, D y E: RM).

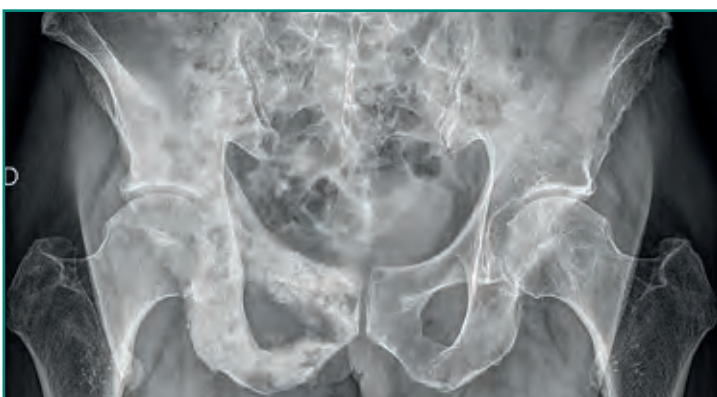


Figura 5.9. Osteosarcoma de pelvis derecha en varón de 81 años.

■ Tumores de partes blandas

La gran mayoría de tumores de partes blandas (TPB) son **benignos**. El más frecuente es el lipoma.

Al menos un 30% de los tumores benignos de partes blandas son lipomas, un 30% fibrohistiocíticos (fibrosos), un 10% vasculares y un 5% tumores de la vaina de los nervios periféricos.

Los TPB son un **grupo grande y heterogéneo de neoplasias mesenquimales**, que incluyen tumores de tejido graso, de componente muscular, de nervios periféricos, vasos sanguíneos y tejido fibroso.

La clasificación es a menudo difícil. La nueva clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha sido actualizada en el año 2013, y en ella el radiólogo juega un papel principal en la gestión de los TPB.

A pesar de que diferentes técnicas de imagen como la radiografía, ecografía, TC y/o RM están disponibles para el estudio de los TPB, el radiólogo debe realizar un enfoque razonable de su uso, así como un **diagnóstico diferencial** correcto.

Es importante el conocimiento de las características radiológicas de los TPB de acuerdo con las diferentes edades e identificar los hallazgos radiológicos de las lesiones más comunes.

Por lo general, son indoloros. Los tumores superficiales > 5 cm y todos los tumores profundos son probablemente sarcomas. La historia clínica es esencial y proporciona información pertinente.

La **radiografía simple** debe ser la **primera exploración** que realizar y puede revelar calcificaciones específicas (flebolitos, condromatosis...).

La **ecografía** es obligatoria para **descartar un tumor quístico**. La biopsia (Bx) debe hacerse después de la RM y es una decisión de un comité multidisciplinar. La **RM** es la **técnica de elección para analizar los TPB**, fundamentalmente si una lesión ha sido considerada no diagnosticable con otras técnicas. El papel de la RM es diagnosticar, analizar el contenido de la lesión y su extensión.

La 4.ª edición de la **clasificación de la OMS** de los TPB es del año 2013 (la previa era de 2002) incorpora datos clínicos, histológicos y genéticos detallados de **12 categorías/grupos** con algunos hallazgos de imagen relacionados. **Cada grupo se divide en 4 subgrupos** con diferente comportamiento biológico:

- **Benigno**.
- **Intermedio** (maligno; localmente agresivo).
- **Intermedio** (maligno; raramente metastatiza).
- **Maligno**.

Tres nuevos grupos/categorías se incluyen: tumores del estroma gastrointestinal (GIST) (grupo 9), tumores de la vaina nerviosa (grupo 10) y los sarcomas indiferenciados/no clasificados (grupo 12). Se incluyen **nuevos tumores**. Algunos tumores **cambian de categoría** (Tabla 5.5):

NUEVOS TUMORES
Tumores adiposos
Tumores fibroblásticos/miofintoblásticos
Tumores llamados fibrohistiocíticos
Tumores de músculo liso
Tumores periciticos (vasculares)
Tumores de músculo esquelético
Tumores vasculares
Tumores condroides (óseos)
Tumores gastrointestinales
Tumores de la vaina de los nervios
Tumores de diferenciación incierta
Sarcomas no clasificados/desdiferenciados

Tabla 5.5. Clasificación de la OMS de los tumores de partes blandas, 2013.

Otras lesiones de partes blandas no están incluidas en la clasificación actual de la OMS: gangliones/quistes, hematomas/abscesos, granuloma, neuroma de Morton, variantes anatómicas.

Las **diferencias** fundamentales entre tumor benigno y tumor maligno se exponen en la Tabla 5.6.

BENIGNO	MALIGNO
Pequeño (menos de 3 cm)	Tamaño de más de 5 cm
Bien definido	Mal definido/márgenes irregulares
Homogéneo (en secuencias T1)	Heterogéneo (en secuencias T1)
Estructuras vecinas intactas	Estructuras vecinas infiltradas
Realce homogéneo	Realce inhomogéneo
Baja señal en secuencias T2	Necrosis

Tabla 5.6. Diferencias de lesión de partes blandas benigna y maligna.

Vemos algunos ejemplos de tumores de partes blandas en la Figura 5.10 y Figura 5.11.

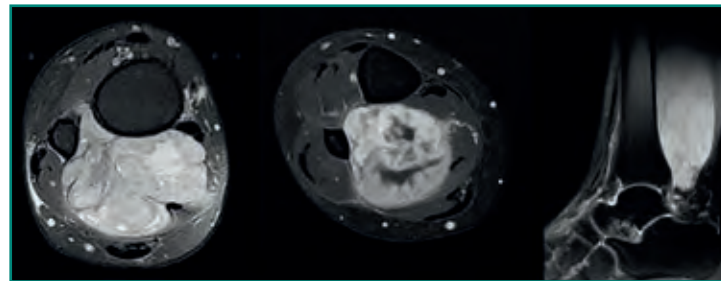


Figura 5.10. Leiomiosarcoma en región distal de la pierna, en mujer de 33 años.

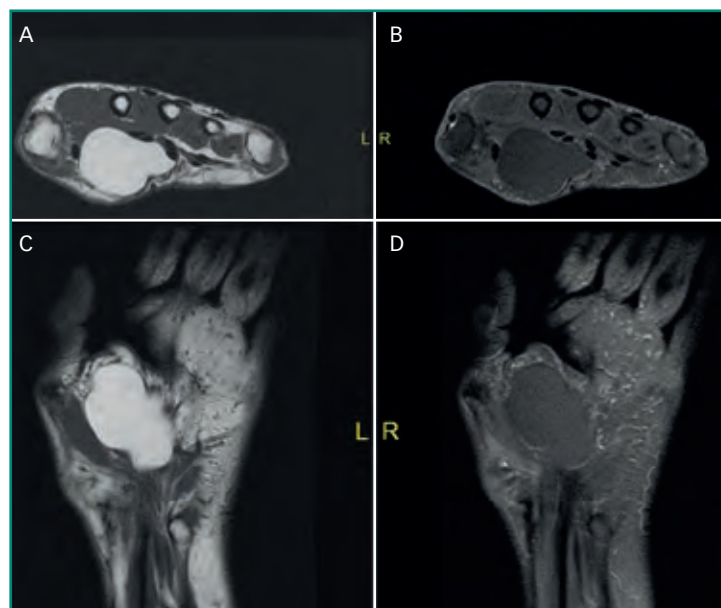


Figura 5.11. Lipoma en eminencia tenar.

5.4. Patologías más frecuentes y casos clínicos por articulaciones del miembro superior

Hombro

Patología del manguito rotador

Para el estudio del dolor del hombro, véase la Figura 5.12.

Durante mucho tiempo se pensó que la **tendinopatía del manguito rotador** se debía únicamente al pinzamiento subacromial; hoy en día se sabe que la patología del manguito rotador se produce por una serie de factores, entre los que se encuentra el pinzamiento subacromial, que es un compromiso del espacio entre el acromion y el margen superior del húmero. **Factores que favorecen un pinzamiento subacromial** son: os acromiale, acromion tipo III, artrosis acromioclavicular, engrosamiento/osificación del ligamento coracohumeral, inestabilidad de hombro y deformidades postraumáticas. La fisiopatología se resume en la Figura 5.13.

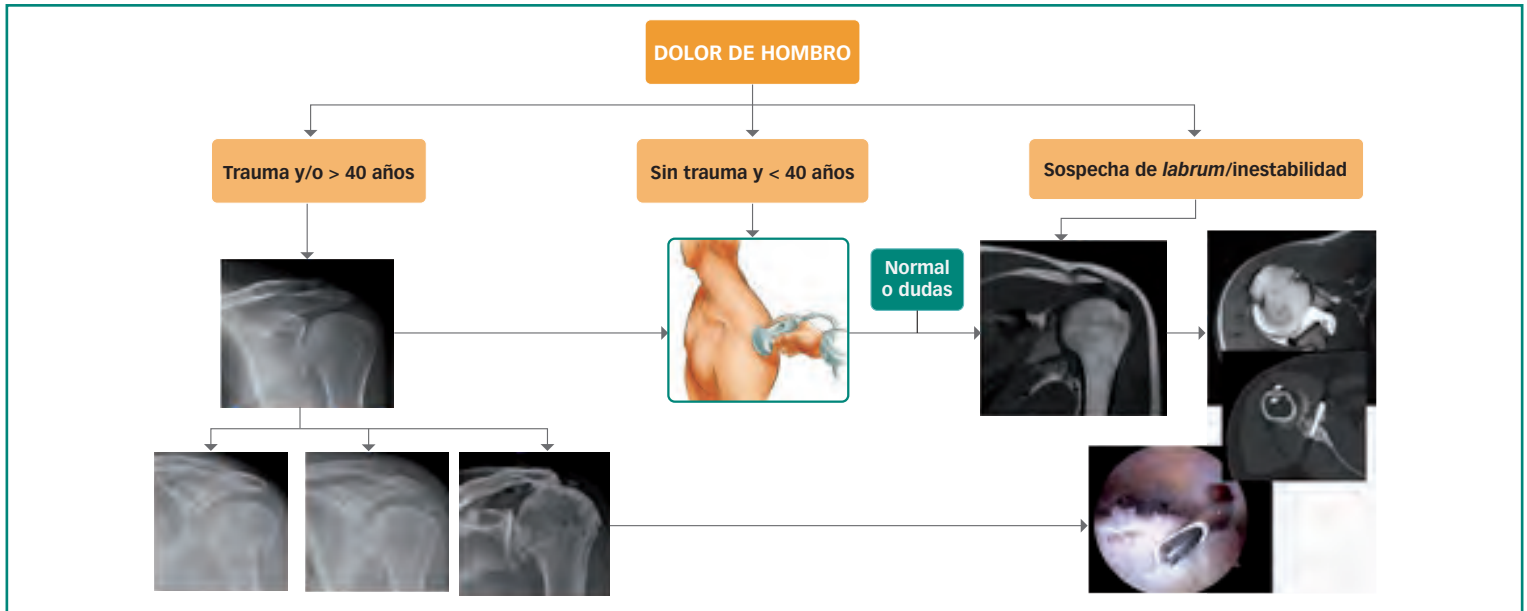


Figura 5.12. Algoritmo del diagnóstico por imagen en el dolor de hombro.

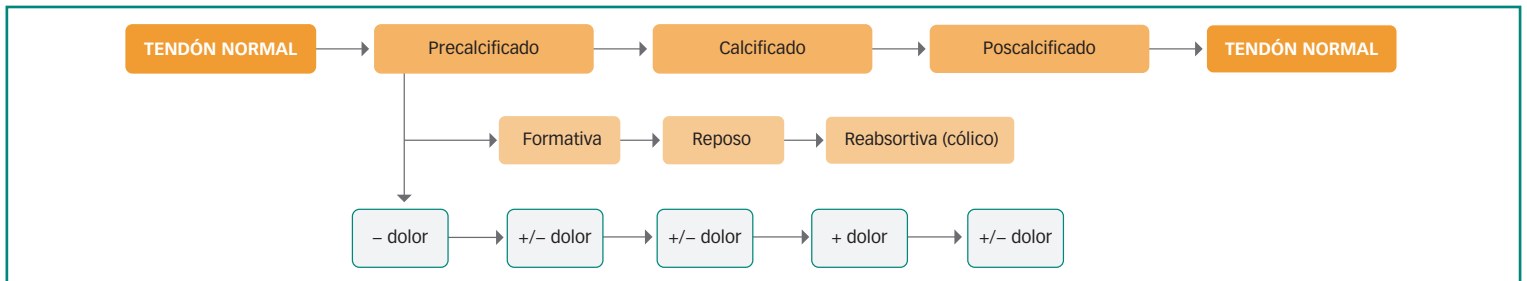


Figura 5.13. Fisiopatología de la tendinopatía calcificada.

Entre el 15% y el 25% de personas con más de 60 años tienen roturas completas de algún tendón del manguito rotador y más del 50% de las personas de más de 80 años tiene roto alguno o varios tendones del hombro.

En términos generales, los tendones se dividen en **tendones tipo I** (sin vaina sinovial) y **tipo II** (con vaina sinovial).

En la **Tabla 5.7** se resume la terminología para utilizar en la patología tendinosa:

TENDONES TIPO I (SIN VAINA)	TENDONES TIPO II (CON VAINA)
Ej.: tendón de Aquiles y tendones del manguito rotador - Tendón - tendinopatía (± Ca - calcificada) - Paratendón - peritendinitis - Bursas - bursitis - Grasa (p. ej., Hoffa / Kager) - paratendinitis	Ej.: tendones mano y tobillo-pie - Vaina - tenosinovitis - Tendinopatía - Retináculos - Comunican con cavidad articular (TPLB, poplíteo, flexor <i>hallux del pie</i>)
Roturas parciales o completas	Roturas parciales o completas
Insertión: - Entesopatía (± Ca) - Entesitis - Erosión, edema óseo, aumento de vascularización <i>doppler</i> - TPLB: tendón de la porción larga del bíceps	

Tabla 5.7. Diferencias entre tendones tipo I y tipo II.

La tendinopatía calcificada del manguito rotador es una causa frecuente de dolor en el hombro (7-17% de pacientes con dolor en el hombro). Es

más frecuente en mujeres en la 4.^a o 5.^a década de la vida. La causa de la tendinopatía calcificada es desconocida, pero se conoce bien la historia natural de la enfermedad, que es autolimitada. Se estudia fundamentalmente con Rx simple en dos proyecciones (AP en rotación externa e interna) y con ecografía. El dolor condicionado por dicho calcio es producido por un pinzamiento subacromial o por la reabsorción del calcio ("cólico del hombro"), más frecuentemente a la bursa subacromiodeltoidea y menos frecuente al hueso subcortical o a la unión miotendinosa. Este cólico del hombro suele llevar al paciente a la urgencia con intenso dolor de hombro (**Figura 5.14**) ▶ MIR 19-20, 17.

El lavado percutáneo de la calcificación guiado por ecografía es una técnica indicada en la fase en la que el calcio produce dolor agudo, condicionando un pinzamiento subacromial. Existen otros posibles tratamientos, como las ondas de choque. La cirugía, que es otra opción terapéutica, se realiza cada vez en menos casos.

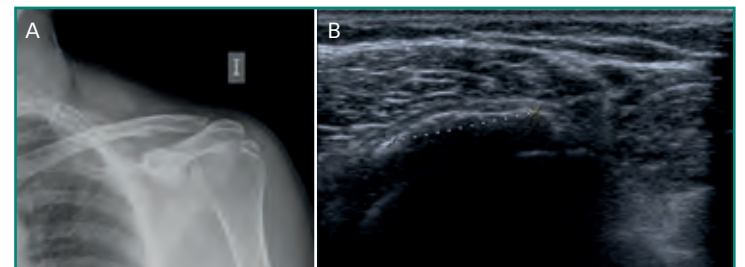


Figura 5.14. Tendinopatía calcificada del supraespinoso izquierdo en mujer de 46 años. A: Rx simple; B: ecografía, derecha.

Las roturas del manguito rotador se pueden estudiar con ecografía o RM, en función de la experiencia de los radiólogos. Normalmente, si se plantea un tratamiento quirúrgico, se suele realizar una RM prequirúrgica, en la que es importante clasificar de qué tipo de rotura se trata (**Figura 5.15**).

En el estudio prequirúrgico es importante referir:

- Afectación de uno o varios tendones (tipo de rotura).
- Grado de retracción tendinosa.
- Patología del tendón de la porción larga del bíceps.
- Estado de la articulación acromioclavicular y glenohumeral.
- Grado de atrofia grasa muscular.

Inestabilidad glenohumeral

Lo más importante en la inestabilidad glenohumeral es conocer el **escenario clínico del paciente**. Se puede dividir en 3 escenarios clínicos y, en función de estos, buscaremos patologías características en las pruebas de imagen. Son escenarios clínicos que se entrelazan entre sí, pues una persona que es hiperlaxa puede luxarse el hombro, por ejemplo. La prueba

indicada en el estudio de la inestabilidad glenohumeral es la artro-RM o en su defecto la artro-TC.

Los escenarios clínicos en la inestabilidad glenohumeral se resumen en la **Figura 5.16**.

Escenarios clínicos

● Escenario clínico 1

Paciente con **antecedentes de luxación traumática**, normalmente unidireccional. La luxación glenohumeral es más frecuentemente anterior. En casos de que sea posterior, se debe pensar que el paciente es epiléptico o que se trata de un caso de electrocución o de traumatismos de alta energía.

En estos casos, en los estudios de imagen se buscará la **deformidad de Hill-Sachs** en el margen posterosuperior de la cabeza humeral y la lesión por contragolpe en el margen anteroinferior de la glenoides, que puede ser un **Bankart óseo o de partes blandas (Figura 5.17)** o una **variante**

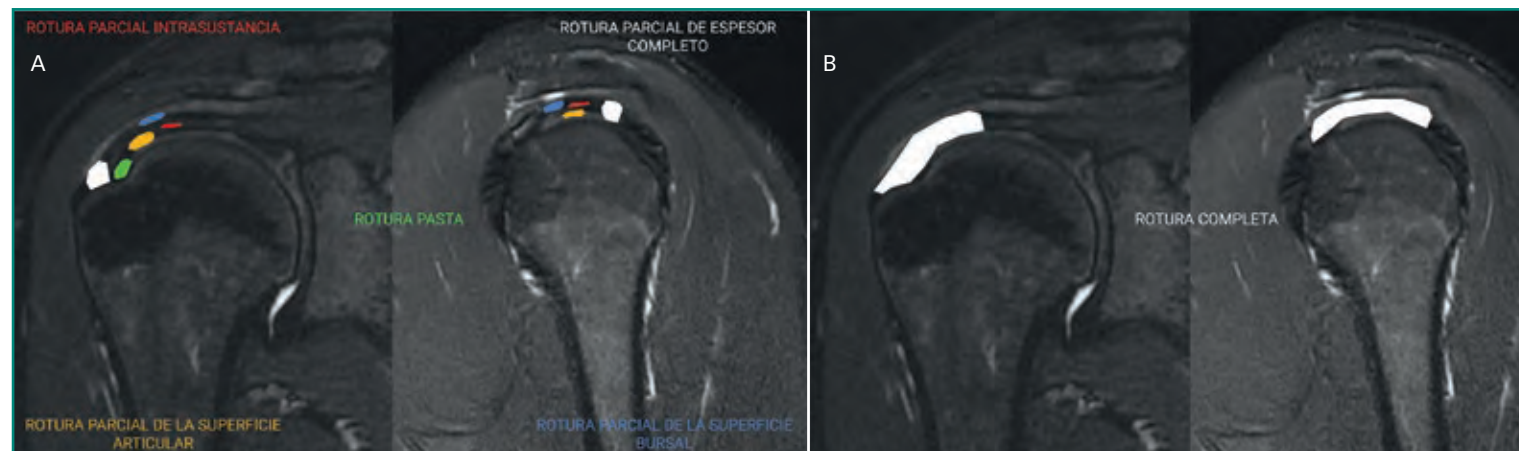


Figura 5.15. Clasificación de las roturas del manguito rotador.

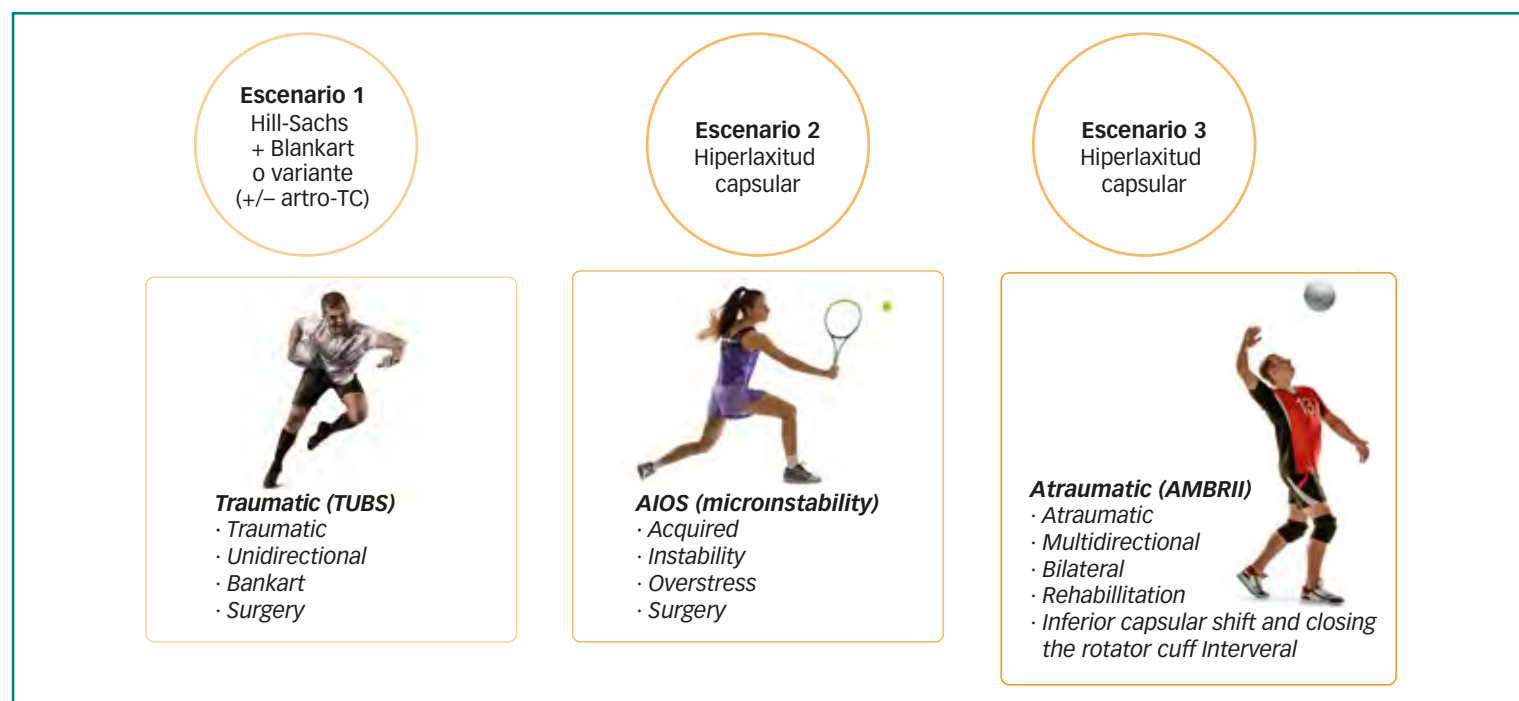


Figura 5.16. Escenarios clínicos en la inestabilidad glenohumeral.



de Bankart (Perthes, ALPSA [anterior labral periosteal sleeve avulsion] o ALIPSA [anterior ligamentous periosteal sleeve avulsion]).

También se valorarán las lesiones ligamentarias y condrales asociadas y si existe una lesión de nervio axilar (existe un 42% de incidencia de lesión del nervio axilar en pacientes con historia de luxación).

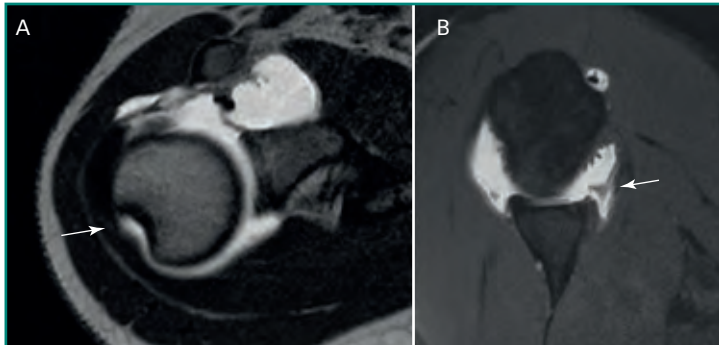


Figura 5.17. Paciente con antecedentes de luxación glenohumeral, A: con deformidad de Hill-Sachs; B: Bankart de partes blandas.

● Escenario clínico 2

Se trata de un caso de pacientes que tienen una “**microinestabilidad**” por **sobreuso**. En nuestro medio es frecuente en jugadores de pádel y otras actividades o deportes que conlleven movimientos repetitivos con el brazo por encima del hombro; es una microinestabilidad producida por sobreuso.

En estos casos, en los estudios de imagen se buscará lesión de SLAP (*Superior Labral AnteroPosterior*), que no se debe confundir con variantes anatómicas (que son el receso y foramen sublabral y la variante Buford, que es la ausencia de lábrum anterosuperior y engrosamiento del ligamento glenohumeral medio). También se deben valorar lesiones condrales en la articulación glenohumeral y el estado de la articulación acromioclavicular. En estos casos es frecuente observar roturas insercionales de la superficie articular insercional del supraespinoso, que se asocian con cierta frecuencia; estas roturas se llaman roturas tipo PASTA (*Partial Articular Supraspinatus Tendon Avulsion*) (Figura 5.18).

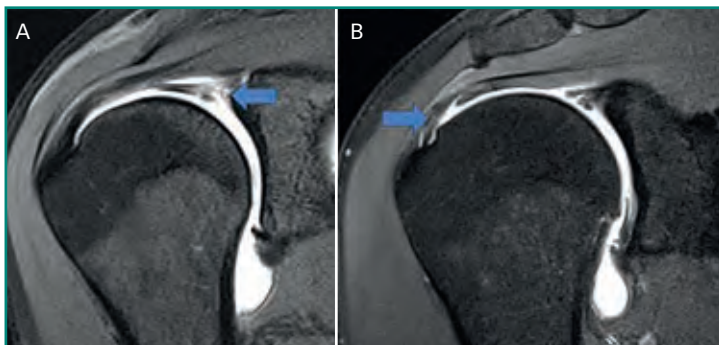


Figura 5.18. A: rotura tipo PASTA del tendón del supraespinoso; B: artro-RM de paciente con SLAP.

● Escenario clínico 3

Son **pacientes hiperlaxos**, ocurre más frecuentemente en mujeres jóvenes. En estos casos puede que no tenga clínica, suele afectar a ambos hombros y la inestabilidad es multidireccional.

En estos casos, en los estudios de imagen se buscarán signos de hiperlaxitud capsular (cápsulas abombadas) y lesiones labrales asociadas (Figura 5.19).

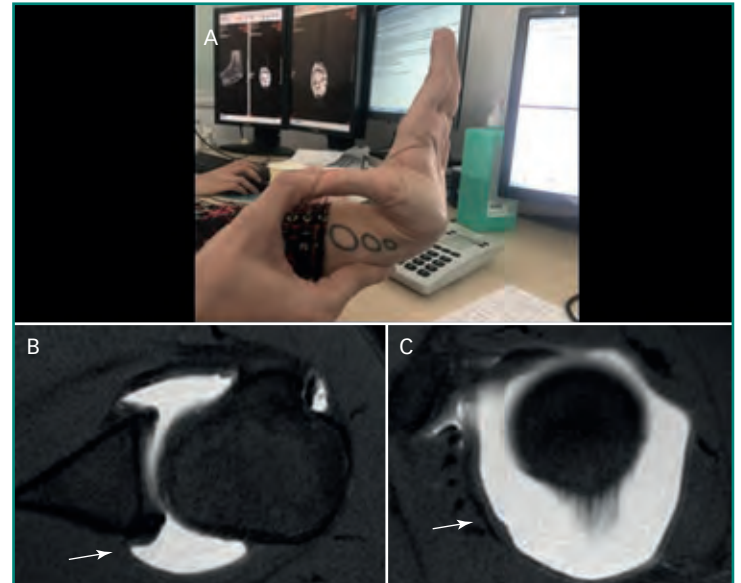


Figura 5.19. A: mujer joven hiperlaxa; B y C: artro-RM con cápsulas abombadas (flechas).

■ Codo

Patología tendinosa

En el codo los tendones más afectados son los **tendones proximales de los extensores** en su inserción en el epicóndilo lateral (epicondilitis o codo de tenista) y los **tendones proximales de los flexores** en su inserción en el epicóndilo lateral/epitróclea (epitrocleítis o codo del golfista) (Figura 5.20).

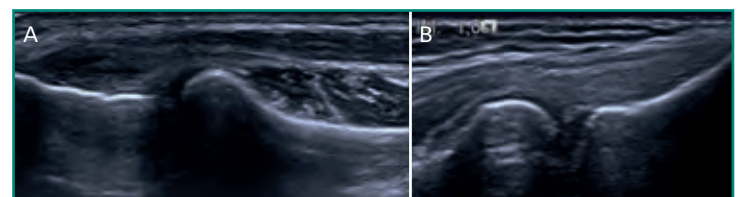


Figura 5.20. A: tendón común de los extensores normal; B: epicondilitis.

Para el estudio de dichas tendinopatías el estudio de primera elección es la **ecografía**, que permite valorar los signos típicos de tendinopatía, que son engrosamiento, pérdida del patrón fibrilar, con hipoecogenicidad del tendón y aumento de vascularización en el estudio **doppler color**, en el caso de tendinopatías de largo tiempo de evolución.

También permite valorar la presencia de roturas tendinosas. En el caso de dudas diagnósticas, o para valorar patología asociada, se puede realizar RM.

Otro tendón que se lesiona **con cierta frecuencia** en el codo es el **tendón distal del bíceps braquial**, que clínicamente cursa con el clásico signo de “Popeye”. Aquí lo importante es diferenciar si la rotura del bíceps es a nivel proximal en el hombro o distal en el codo. Para ello, normalmente se realizan pruebas de imagen, ecografía y, en el caso de que se plantee tratamiento quirúrgico, se realizará una RM.

En la **Tabla 5.8** se resumen las diferencias entre ambas roturas.

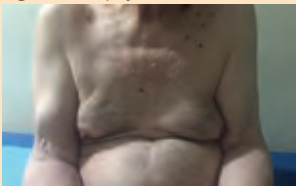
PROXIMAL	DISTAL
Pacientes mayores	Pacientes jóvenes
Hombro	Codo
A menudo relacionada con rotura del manguito rotador	Levantadores de pesas
Signo de "Popeye" menos frecuente	Signo de "Popeye" (si hay rotura <i>lacertum</i> fibroso)
	
Paciente con signo de "Popeye" derecho, por rotura del bíceps proximal	
Normalmente no quirúrgica	Normalmente quirúrgica

Tabla 5.8. Diferencias entre las roturas del tendón proximal y distal del tendón del bíceps braquial.

Patología neuropática alrededor del codo

Alrededor del codo, se puede producir **compromiso de varias estructuras nerviosas**, incluyendo el nervio cubital, radial y mediano. Para el estudio de estas neuropatías, normalmente, basta con una buena **exploración física** y la realización de **estudios electrofisiológicos**; no obstante, en ocasiones se pueden realizar estudios dirigidos (**ecografía o RM**), para descartar causas compresivas de estos nervios, que pueden ser debidas a tumores de partes blandas benignos o malignos, músculos accesorios y otras variantes anatómicas, artrosis o tumores intraneurales.

En las pruebas de imagen, se observa un nervio engrosado y con hiperintensidad de señal en las secuencias sensibles al líquido en RM y se descartan posibles lesiones de partes blandas que comprimen el nervio a nivel del codo.

La neuropatía compresiva del nervio cubital en el codo es conocida comúnmente como la segunda neuropatía más frecuente de la extremidad superior después del síndrome del túnel carpiano (**Figura 5.21**).

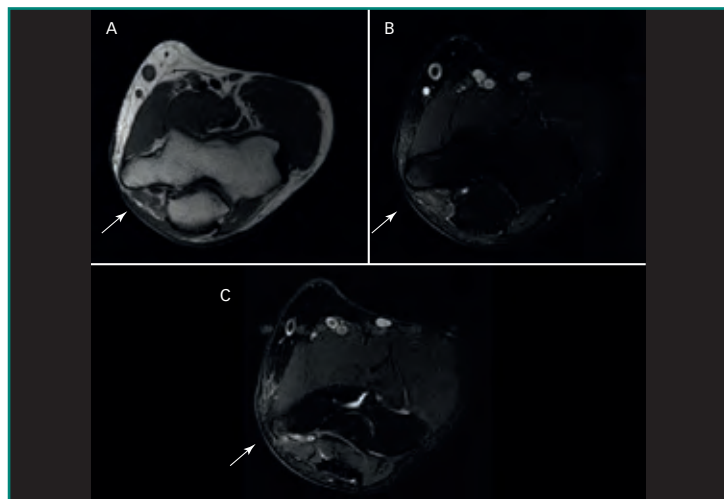


Figura 5.21. Neuritis del cubital, con nervio hiperintenso y engrosado en el canal epitrocleoleocraneano (A), producida por músculo anconeal accesorio a este nivel (B y C).

Muñeca y mano

Fractura del extremo distal del radio y fractura de escafoides

Fracturas del extremo distal del radio

Las fracturas del extremo distal del radio son fracturas **relativamente comunes**, que generalmente ocurren tras una caída. La más frecuente de estas fracturas es una fractura extraarticular transversa, con angulación dorsal asociada, que se denomina fractura de Colles. Tiene una distribución bimodal por edad y sexo; varones jóvenes en mecanismos de alta energía y mujeres mayores tras caídas simples.

Para el estudio de estas fracturas basta con la realización de una **radiografía simple AP y lateral de muñeca**. En los casos de dudas, y ante la posibilidad de afectación de la superficie articular y posible tratamiento quirúrgico, estará indicada la realización de una TC. Es importante valorar en esta TC la extensión intraarticular y la afectación de la estiloides cubital. Para ello Frykman las divide en **8 categorías (Figura 5.22)**:

1. Fractura del radio distal extraarticular.
2. Fractura del radio distal extraarticular + fractura del cúbito distal.
3. Fractura del radio distal intraarticular radiocarpiana.
4. Fractura del radio distal intraarticular radiocarpiana + fractura del cúbito distal.
5. Fractura del radio distal intraarticular radiocubital.
6. Fractura del radio distal intraarticular radiocubital + fractura del cúbito distal (**Figura 5.23**).
7. Fractura del radio distal intraarticular radiocarpiana y radiocubital.
8. Fractura del radio distal intraarticular radiocarpiana y radiocubital + fractura del cúbito distal.

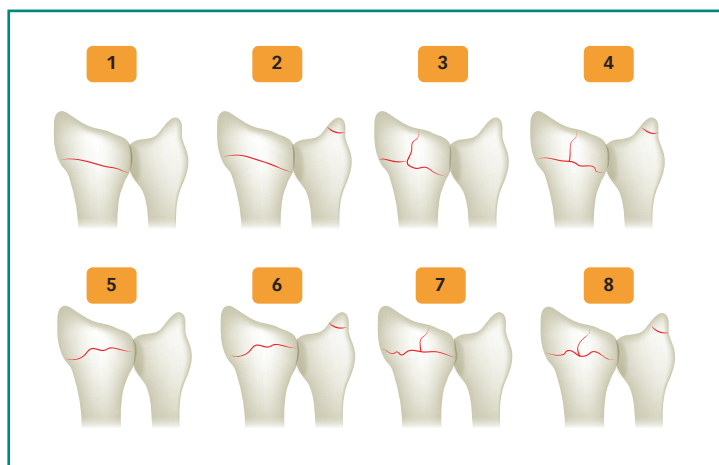


Figura 5.22. Clasificación de Frykman de las fracturas del extremo distal del radio.

La tasa de **complicaciones** de la fractura del extremo distal del radio es de aproximadamente un 30%, entre las cuales se encuentran:

- **Lesión del nervio mediano.**
- **Distrofia simpaticorrefleja** (atrofia aguda de Sudeck).
- **Consolidación viciosa** (fragmentos consolidados en una posición no anatómica).
- **Seudoartrosis.**
- **Rigidez articular.**



- Artrosis postraumáticas.
- Roturas tendinosas.
- Inestabilidad mediocarpiana.

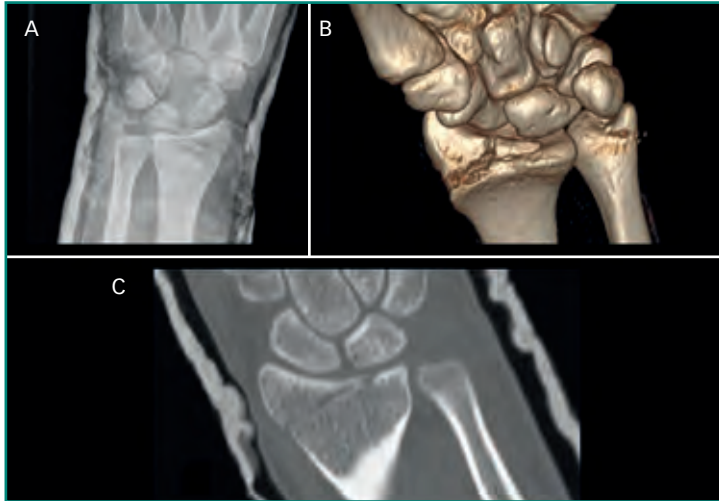


Figura 5.23. Fractura del extremo distal del radio extraarticular + fractura del cúbito distal (tipo 2 de Frykman). **A:** Rx simple; **B:** TC, reconstrucción 3D; **C:** TC, reconstrucción coronal.

● Fractura de escafoides

Fractura que afecta más frecuentemente a varones adolescentes jóvenes. Es **la fractura más común del carpo**. Cursa con dolor en la muñeca-tabaquera anatómica tras caída con la mano extendida.

Las fracturas de escafoides pueden pasar desapercibidas en la **Rx simple**. Las series de escafoides (4 proyecciones) tienen más sensibilidad que la Rx simple de muñeca (2 proyecciones). Si son normales, y los síntomas continúan, otras pruebas de imagen pueden realizarse (**TC** o **RM**). Normalmente se actúa de la siguiente manera: ante una sospecha clínica, con unas Rx simples negativas, se trata la fractura con inmovilización con yeso y se repiten las Rx simples en 2-3 semanas.

Normalmente, las fracturas no desplazadas se tratan con **inmovilización con yeso**. La fijación interna puede ser necesaria para las fracturas del cuello desplazadas. La mayoría de las fracturas curan sin complicaciones. No obstante, una complicación que puede producirse es la necrosis avascular del polo proximal, debido a que la vascularización al escafoides le llega por el polo proximal. Para el estudio de la necrosis avascular, en los últimos años, se realiza RM sin y con contraste intravenoso (CIV) para valorar la viabilidad del fragmento óseo proximal (**Figura 5.24**).



Figura 5.24. Secuelas de fractura del escafoides, con necrosis avascular del polo proximal. **A:** T1; **B:** STIR; **C:** estudio con CIV con ausencia de captación.

Patología tendinosa

La patología tendinosa en la muñeca es relativamente frecuente. En la tendinopatía de los tendones extensores hay que tener en cuenta que existen **6 compartimentos extensores** y los que más se afectan son el 1.º y el 6.º. Su patología es por **sobreuso**; la patología de los compartimentos centrales es menos frecuente y, como norma, si existe patología en estos, se ha de sospechar patología inflamatoria (artritis reumatoide u otras), o, en el contexto adecuado (antecedente de trauma abierto o mordedura), infecciosa.

Existen dos **excepciones** en los síndromes de intersección de la muñeca, son cruces entre los tendones, uno más proximal (en el que cruzan los tendones del 2.º compartimento sobre el 1.º) y el distal (donde cruza el tendón del 3.º compartimento sobre el 2.º).

De radial a lateral, los compartimentos alojan a los siguientes tendones:

1. Aductor largo y extensor corto del pulgar.
2. Extensor carpo radial largo y corto.
3. Extensor largo del pulgar.
4. Extensor común de los dedos y dedo índice.
5. Extensor propio del meñique.
6. Extensor cubital del carpo.

Recuerda

- Para acordarse, pensar que el primero es largo y luego sigue: corto, largo, corto, largo.

La patología más frecuente afecta a la 1.ª corredera extensora (tenosinovitis de De Quervain) y a la 6.ª corredera (tenosinovitis del extensor cubital del carpo [ECU]).

- La **tenosinovitis de De Quervain** ocurre más frecuentemente en mujeres de edad media. Es bastante típica en madres o padres con niños, secretarios/as o enfermeros/as. El diagnóstico es clínico, con el test de Finkelstein positivo, y se pueden realizar pruebas de imagen, sobre todo la ecografía, para confirmar la sospecha clínica. El tratamiento inicial es conservador, con reposo y antiinflamatorios, y también se puede realizar infiltración ecoguiada de la vaina tendinosa, que tiene una efectividad del 50% de los pacientes tras una única inyección (**Figura 5.25**).



Figura 5.25. Tenosinovitis de De Quervain, en mujer de 33 años, con recién nacido. Se observa un engrosamiento de los tendones abductor largo y extensor corto del pulgar, con engrosamiento sinovial.

- La **tenosinovitis del extensor cubital del carpo** es frecuente en gente que practica deportes de raqueta, como pádel o tenis, golf o deportes de alto impacto, como el rugby. También suele ser secundario a sobreuso y en el caso de no haber antecedentes deportivos o de sobreuso hay que pensar en artritis reumatoide. También tiene un diagnóstico clínico y su confirmación puede ser ecográfica.

Síndrome del túnel carpiano

Es la **compresión del nervio mediano en el túnel carpiano**. Es una de las neuropatías periféricas **más frecuentes**. Es más común en mujeres de entre 40 y 60 años. La clínica es bien conocida, con dolor y parestesia de predominio nocturno y síntomas sensitivos que afectan a los tres primeros dedos y la región radial del 4.º dedo.

El diagnóstico es clínico, con los test de Tinel y Phalen positivos y con electromiograma. Ante los casos dudosos, o posibles causas compresivas, se pueden realizar pruebas de imagen, normalmente ecografía o RM. Entre las posibles causas compresivas se encuentran: tenosinovitis de los flexores, tumores de partes blandas, fracturas, artrosis en el carpo, etc.

Recuerda

- Regla mnemotécnica (causas del síndrome del túnel carpiano):
 - MEDIAN TRAP = M: mixoedema, E: edema, D: diabetes mellitus, I: idiopático, A: acromegalia, N: neoplasia, T: trauma, R: reumatoide artritis, A: amiloidosis, P: pregnancy (embarazo).

Disociación escafolunar y pseudoartrosis de escafoides

La **muñeca SLAC** (*ScaphoLunate Advanced Collapse*) y **SNAC** (*Scaphoid Nonunion Advanced Collapse*) (**Figura 5.26**) se refieren a un proceso evolutivo, cuyo final es un **colapso y artrosis de muñeca**, que tienen un origen distinto. Su origen suele ser postraumático, aunque la muñeca SLAC también puede ser secundaria a artritis reumatoide, enfermedad por depósito de cristales, enfermedad neuropática o amiloidosis.



Figura 5.26. Muñeca SNAC estadio III. A: AP; B: lateral.

La **muñeca SLAC** se debe a la **rotura del ligamento escafo-semilunar** y la **muñeca SNAC** a la **fractura no consolidada de escafoides**. Se estudian con Rx simple y en casos de estadios avanzados, en los que se valora optar por tratamiento quirúrgico, se realizará un TC.

En la **Tabla 5.9** se muestran las clasificaciones de ambas patologías.

	SLAC	SNAC
I	Artrosis en articulación entre la estiloides radial y el escafoides	Artrosis entre el fragmento distal del escafoides y la fosa escafoidea radial
II	Artrosis que afecta a toda la articulación radioescafoidea	Igual que estadio I + artrosis entre escafoides y grande
III	Artrosis radioescafoidea y grande-semilunar	Artrosis que afecta a estiloides radial, escafoides proximal y escafoides-grande, con progresión a grande-piramidal. Migración proximal lateral del grande dorsal al semilunar (deformidad en DISI). Neoarticulación entre grande y radio
IV	Artrosis radiocarpiana e intercarpiana ± articulación radiocubital distal	

Tabla 5.9. Clasificación de las muñecas SLAC y SNAC.

5.5. Patologías más frecuentes y casos clínicos por articulaciones del miembro inferior

Cadera

Pinzamiento femoroacetabular

Existen **tres tipos de pinzamiento femoroacetabular**, tipo **cam**, **pincer** o **combinado**. La importancia de estos pinzamientos femoroacetabulares radica en que son potenciales causas de coxartrosis en gente joven, por lo que hay que conocer bien las características de imagen. Se trata de un tarsotorno clínico relacionado con el movimiento de la cadera, con una tríada de síntomas, signos clínicos y hallazgos de imagen. Representan un contacto prematuro sintomático entre el fémur proximal y el acetábulo.

Pinzamiento femoroacetabular = síntomas + signos clínicos + diagnóstico de imagen

Síntomas:

- Dolor inguinal o de cadera relacionado con el movimiento o la posición.
- Dolor, a veces, de espalda o glúteo.
- A veces clíc, atrapamiento, bloqueo, rigidez o rango de movimiento restringido.

Signos clínicos:

- Test de pinzamiento de cadera que debe reproducir los síntomas.
- Limitación del rango de movimiento.

Diagnóstico de imagen:

- Rx simple AP de pelvis y axial de la cadera dolorosa, para identificar las morfologías **cam** o **pincer** e identificar otras causas de dolor de cadera (**Tabla 5.10**).
- Cuando se necesite valorar mejor la morfología de la cadera o lesiones asociadas del cartílago o lábrum, se realizarán pruebas de imágenes adicionales. En este caso, la prueba indicada normalmente es la artro-RM, que permite valorar adecuadamente estas posibles lesiones.



	<i>Cam</i> (Figura 5.27)	<i>Pincer</i>
Presentación	Dolor de cadera/inguinal	Dolor de cadera/inguinal
Demografía	Varón, joven (30-35 años)	Mujer, edad media (40-45 años)
Morfología ósea	Joroba en unión cabeza-cuello femoral, disminución del desplazamiento cabeza-cuello femoral	Sobrecobertura acetabular focal o global, retroversión acetabular
Mecanismo de la lesión	Primero afecta al cartílago-unión condrolabral con flexión repetida. El lábrum se lesiona de forma secundaria	Afecta primero al lábrum, con un patrón de lesión localizado en la periferia del acetábulo. Asociado a lesiones por contragolpe
Hallazgos radiológicos	Deformidad en culata de pistola. Ángulo alfa de más de 50°	Signo de la pared acetabular posterior

Tabla 5.10. Diferencias entre *cam* y *pincer*.

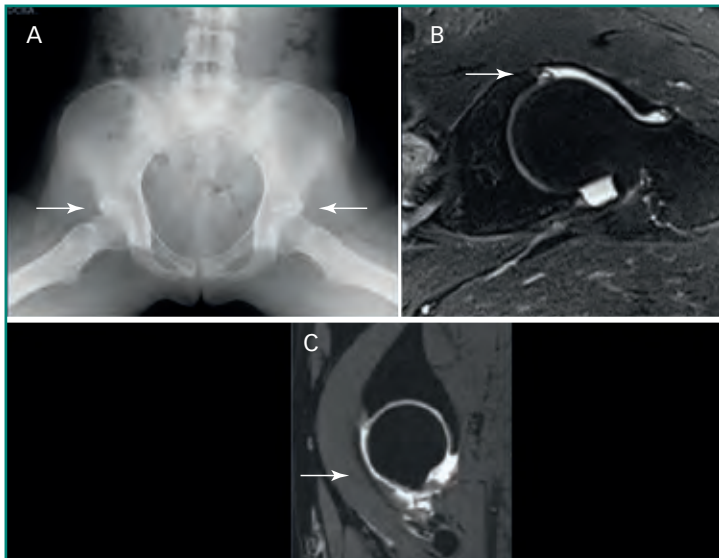


Figura 5.27. Paciente de 32 años, con pinzamiento femoroacetabular tipo *cam*, con joroba lateral en ambos cuellos femorales (A) y rotura labral asociada en la cadera izquierda (B y C).

Recuerda

- Regla mnemotécnica para acordarse:
 - Para el *cam*, que empieza por C, por ejemplo, pensar en Cristiano Ronaldo, que también empieza por C; el *cam* es más frecuente en varones de en torno a 35 años.
 - Para el *pincer*, pensar en Penélope Cruz, que empieza por P; el *Pincer* es más frecuente en mujeres de en torno a 40-45 años.

Necrosis avascular de cadera

La cadera es un sitio frecuente de **osteonecrosis**, probablemente debido a una combinación de vascularización deficitaria y una alta carga al estar de pie. Cursan con dolor de cadera, inguinal, en el muslo y región glútea, a menudo, los pacientes permanecen asintomáticos hasta estadios tardíos. Típicamente afecta a la superficie articular superior (entre las 10 y las 2) y empieza en la parte más anterior de la cadera.

La **etiología** puede ser **traumática** (secundaria a fracturas del cuello femoral) o **no traumática**. En los casos no traumáticos, es bilateral en el 40% de los casos. Posibles etiologías: traumática, terapia crónica con corticoides, alcoholismo, tabaco, lupus eritematoso sistémico, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hiperlipidemias, hemoglobinopatías, fallo renal crónico, diabetes *mellitus* y embarazo. La **Rx simple** puede ser negativa en los estadios iniciales y es la **RM** la **prueba de imagen más sensible y específica**.

Existe un sistema de clasificación específico, **estadios de Ficat**:

- Estadio 0:**
 - Rx simple: normal.
 - RM: normal.
 - Clínica: sin síntomas.
- Estadio I:**
 - Rx simple: normal o mínima osteopenia.
 - RM: edema.
 - Clínica: dolor, típicamente en la ingle.
- Estadio II:**
 - Rx simple: osteopenia y/o esclerosis y/o quistes subcondrales, sin hipodensidades subcondrales.
 - RM: defecto geográfico.
 - Clínica: dolor y rigidez.
- Estadio III (Figura 5.28):**
 - Rx simple: signo de la media luna y eventual colapso cortical.
 - RM: igual que Rx simple.
 - Clínica: dolor y rigidez ± irradiación a rodilla y cojera.
- Estadio IV:**
 - Rx simple: estadio final con coxartrosis.
 - RM: igual que Rx simple.
 - Clínica: dolor y cojera.

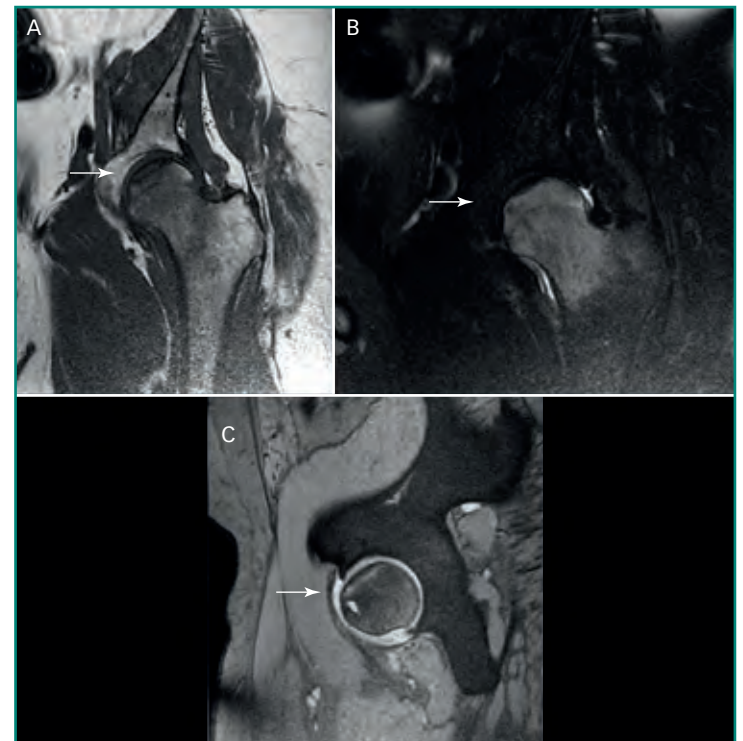


Figura 5.28. Necrosis avascular de cadera izquierda estadio III, en varón de 53 años, en tratamiento crónico con corticoides, con signo de la media luna (flecha en A); B: edema óseo adyacente; C: ligero colapso de la superficie articular.

Rodilla

Luxación de rótula

La **luxación rotuliana** es típica de gente joven deportista, la rótula se luxa hacia el lado externo. Se diagnostica con una sospecha clínica y/o radiológica. Casi la mitad de los pacientes con un primer episodio tienen más episodios de luxación. La inestabilidad crónica femororrotuliana y luxaciones recurrentes producen un daño progresivo del cartílago y una artrosis precoz.

Los **estabilizadores de la rótula** son **activos** y **pasivos**. Los activos son los músculos extensores y los pasivos el hueso y los ligamentos (retináculo medial y ligamento femororrotuliano).

En el caso de luxación rotuliana, la prueba más indicada es la **RM**, que servirá para valorar el edema óseo característico que afecta al margen inferomedial de la rótula y margen anterolateral del cóndilo femoral externo. En esta RM también se valorará la integridad, sobre todo, de los ligamentos, el retináculo medial y el ligamento femororrotuliano y se verá si hay lesiones condrales, cuerpos libres y otras lesiones asociadas (**Figura 5.29**).

Siempre que ha habido una luxación de rótula es importante valorar si existe alguna variante anatómica que condicione o favorezca esta luxación. Para ello, en muchas ocasiones se realiza una TC para valorar una serie de medidas ortopédicas, entre las cuales la más importante es la TAGT, distancia entre la tuberosidad tibial anterior y el surco (*groove*) troclear. Una distancia por encima de 20 mm se considera patológica.

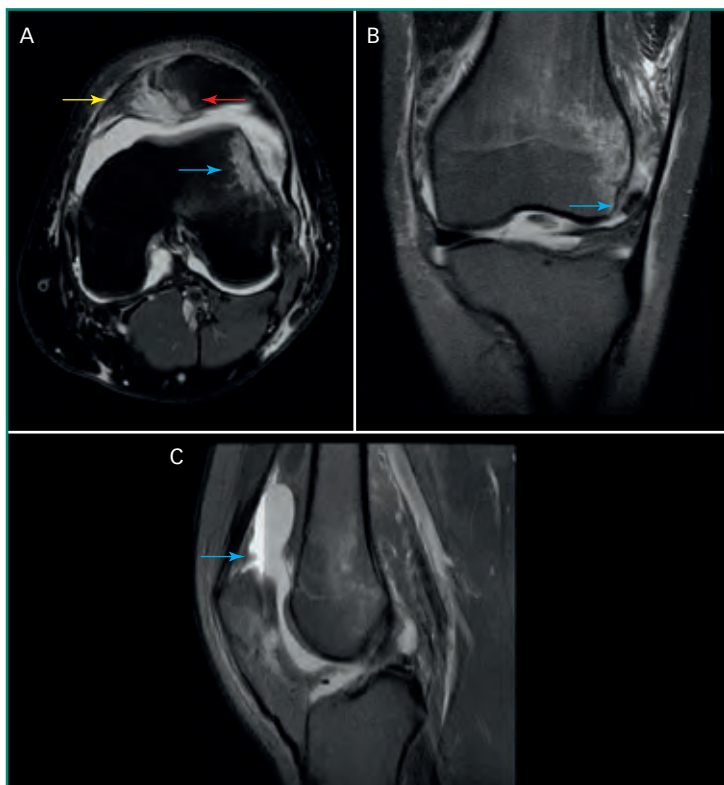


Figura 5.29. Paciente con luxación de rótula, con edema óseo en el margen inferomedial de la rótula (*flecha roja*) y en el margen anterolateral del cóndilo femoral externo (*flecha azul* en A), con rotura del ligamento femororrotuliano en su inserción rotuliana (*flecha amarilla*), cuerpo libre (B) y hemartros (C).

Lesiones meniscales

La lesión meniscal es **una de las lesiones más frecuentes** en el sistema musculoesquelético y una de las causas por la que más pruebas de imagen se solicitan en los Servicios de Radiodiagnóstico.

Las funciones del menisco son: distribuir las fuerzas compresivas y de torsión (amortiguador), limitar el movimiento anormal, la congruencia articular, distribuir el líquido sinovial sobre la superficie articular y prevenir el pinzamiento sinovial. El menisco es un fibrocartilago y está vascularizado en el tercio periférico, por lo que roturas periféricas tienen un cierto potencial para curarse. Hay **dos meniscos, interno y externo**. El menisco se divide en cuernos anterior y posterior y cuerpo. Esto es importante de cara a definir dónde se localizan las roturas.

La prueba indicada para valorar patología meniscal es la **RM**. La rotura meniscal se observa en RM como una señal lineal intrameniscal que contacta en al menos dos cortes sucesivos de la RM con la superficie articular. La RM tiene una sensibilidad del 86-96% y especificidad del 84-94% para detectar roturas del menisco interno y una sensibilidad del 70-92% y especificidad del 89-98% para detectar roturas del menisco externo. Los **tipos de roturas** de menisco son (**Figura 5.30**):

- **Rotura horizontal-oblicua.**
- **Rotura vertical.**
- **Rotura radial.**
- **Rotura meniscal, fragmentos desplazados:**
 - Asa de cubo (signo del doble cruzado posterior).
 - *Flap* (volteado).
 - Extruido.
- **Rotura compleja.**

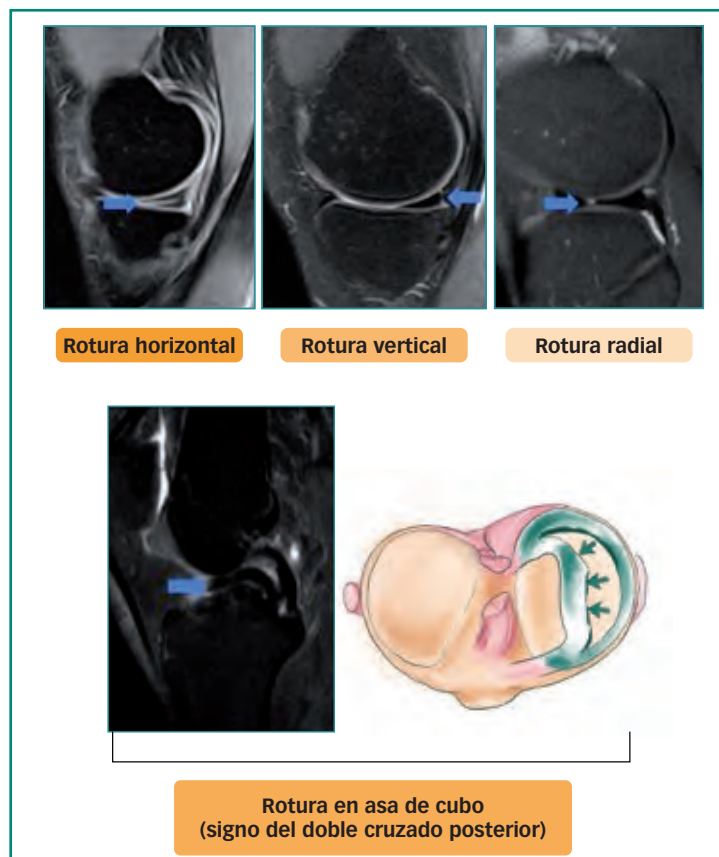


Figura 5.30. Tipo de roturas de meniscos.



Existen una serie de **hallazgos asociados** a las roturas meniscales:

- **Quiste de Baker.** El 80-90% de ellos se asocian a patología meniscal.
- **Quiste parameniscal,** el 85-100% asociados a roturas meniscales. Más frecuentes en el menisco externo.
- **Lesiones condrales.**

Lo más importante de las pruebas de imagen es dar una descripción adecuada de la localización y tipo de rotura, valorar si la rotura es estable o inestable, es decir, si existen fragmentos desplazados, si la rotura es reparable o no. También es importante valorar si hay lesiones condrales asociadas, pues si se realiza una cirugía meniscal con meniscectomía, podría empeorar la condropatía y producir una artrosis precoz. Las roturas reparables son normalmente las longitudinales de más de 10 mm, las que afectan a la región periférica del menisco, sobre todo en gente joven, y las asas de cubo.

Lesiones ligamentarias

Las **lesiones de los ligamentos de la rodilla** son **frecuentes**, sobre todo las lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA), en deportes como el fútbol y el esquí. La prueba indicada para valorar los ligamentos de la rodilla y, en concreto, las roturas del LCA es la RM. El LCA normalmente se rompe de forma completa y es menos frecuente que se rompa de forma parcial (el LCA se compone de dos haces, el anteromedial y el posterolateral, y cuando la rotura es parcial, se rompe uno de estos componentes). Es importante detectarlas, pues las roturas de LCA son normalmente quirúrgicas.

Hay una serie de hallazgos en **Rx simple** que son característicos y ayudan a diagnosticar las lesiones ligamentarias en la rodilla, como se muestran en el esquema a continuación (**Figura 5.31**):

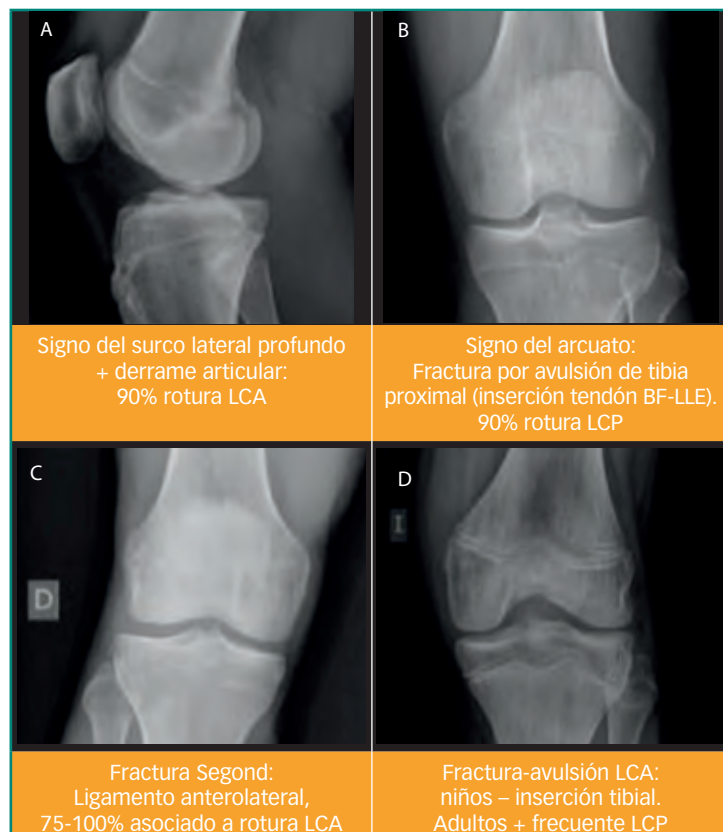


Figura 5.31. Hallazgos en radiografía simple característicos de roturas ligamentarias en la rodilla.

Sobre todo es importante, si se observa en una **RM** de rodilla un edema óseo en el margen posterior de la meseta tibial externa, valorar si el paciente tiene una rotura del LCA, que, como se ha mencionado anteriormente, es más probable que sea completa (**Figura 5.32**).

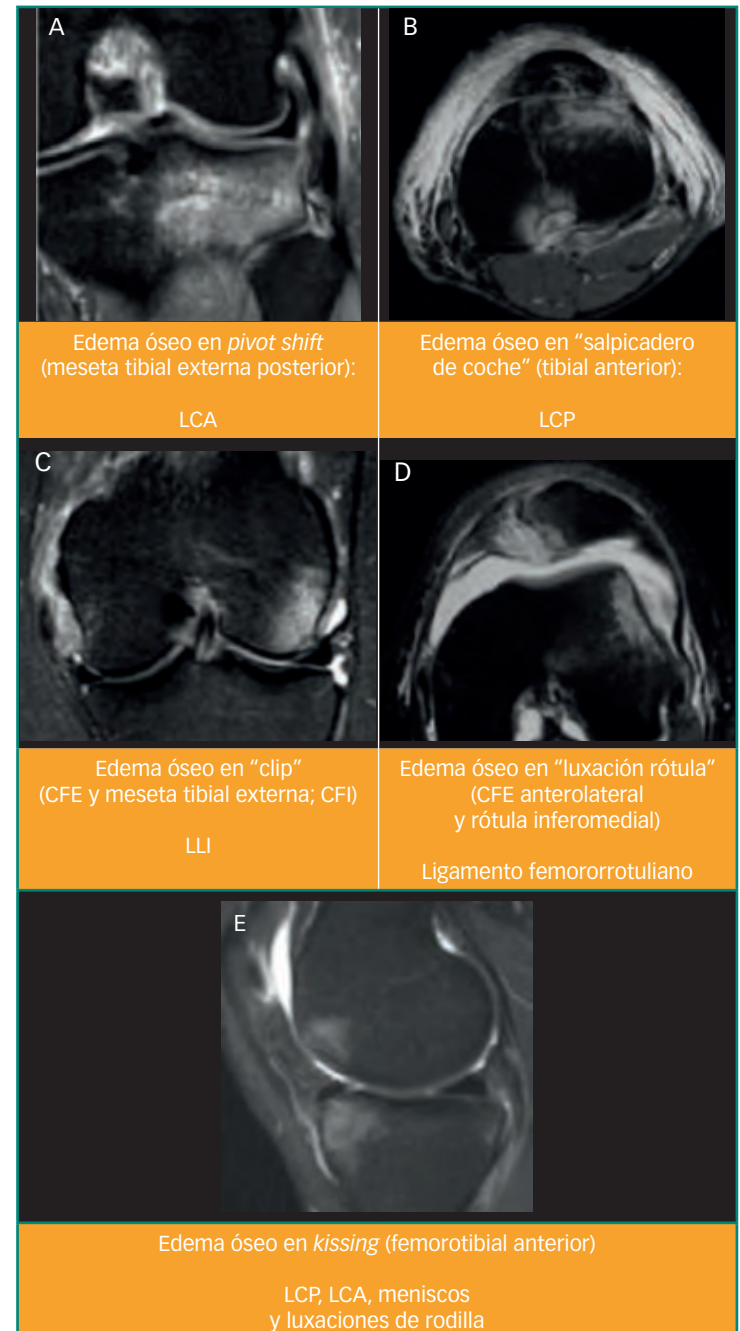


Figura 5.32. Edema óseo característico en lesiones ligamentarias de rodilla.

La cirugía de las roturas de LCA consiste en una reconstrucción y no en una reparación. Normalmente, se repara usando plastias autólogas; en medio radiológico, la más usada es de tendones isquiotibiales (semitendinoso y recto interno/*gracilis*) y también se usan de HTH (hueso-tendón-hueso de tendón rotuliano).

En la rodilla posquirúrgica de LCA, es importante valorar la posición de los túneles, la integridad de la plastia, la infección, que es poco frecuente, y también es importante valorar la presencia de artrofibrosis o lesión de cílope (se llama así porque en la artroscopia le aparece al cirujano como un ojo de cílope), que es la aparición de fibrosis anterior al LCA.

Tiene una frecuencia del 5% y aparece 8-32 semanas después de la cirugía (una media de 16 semanas después). Su etiología es incierta y produce clínicamente un dolor y déficit durante la extensión de rodilla (**Figura 5.33**).

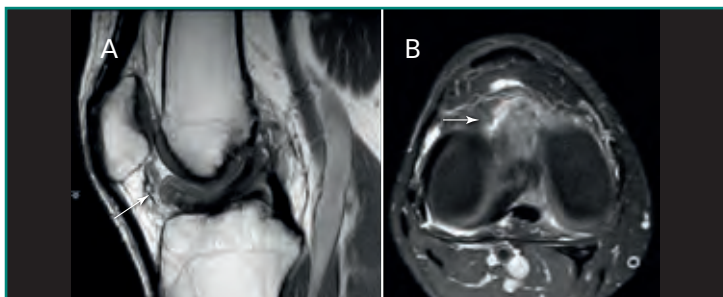


Figura 5.33. Artrofibrosis/lesión de ciclope (flechas) en paciente operado de rotura de LCA. A: sagital; B: axial.

Tobillo y pie

Lesiones ligamentarias

El **esguince de tobillo** es una **lesión muy frecuente** en las consultas de traumatología. Puede ser el resultado de un trauma menor, haciendo deporte o andando, o secundarios a traumatismos importantes.

Después de un traumatismo en el tobillo, los dos diagnósticos diferenciales principales son una lesión ligamentaria (esguince de tobillo) y una fractura. La decisión sobre si se necesita una radiografía de tobillo puede tomarse utilizando las reglas de Ottawa.

Solo se requiere una **radiografía de tobillo** si existe:

- Dolor óseo a lo largo del borde posterior del maléolo lateral, o
- Dolor óseo a lo largo del borde posterior del maléolo medial, o
- Incapacidad para ponerse de pie en carga en el momento de la lesión.

Solo se requiere una **radiografía de pie** si existe:

- Dolor óseo de la base del quinto metatarsiano, o
- Dolor óseo de la navicular, o
- Incapacidad para ponerse de pie en carga en el momento de la lesión.

Si se requiere una radiografía según la evaluación clínica, se necesitará una radiografía de tobillo o pie para determinar si hay una fractura. Es relativamente raro que se necesiten radiografías de tobillo y pie.

Las fracturas del peroné distal son lesiones importantes porque, dependiendo de la afectación de la sindesmosis, la estrategia de tratamiento varía significativamente. La clasificación de Weber ayuda en la determinación de la estrategia de tratamiento y pronóstico.

El **esguince de tobillo** (lesión ligamentaria) se produce por los siguientes mecanismos:

- **Ligamento colateral lateral-inversión.**
- **Ligamento deltoideo-eversion.**

Es más frecuente la lesión del ligamento colateral lateral, cuya cronología de lesión es: primero se lesiona el ligamento peroneo-astragalino anterior (LPAA), luego el ligamento peroneo-calcáneo (LPC) y posteriormente el ligamento peroneo-astragalino posterior; este último es raro que se lesione.

Los esguinces de tobillo se diagnostican clínicamente, pero para estudiarlos pueden realizarse **ecografías o RM**.

El esguince se divide en **3 grados**:

- **Grado I:** edema periligamentario.
- **Grado II:** edema periligamentario e intrasustancia. Rotura parcial (**Figura 5.34**).
- **Grado III:** rotura completa.

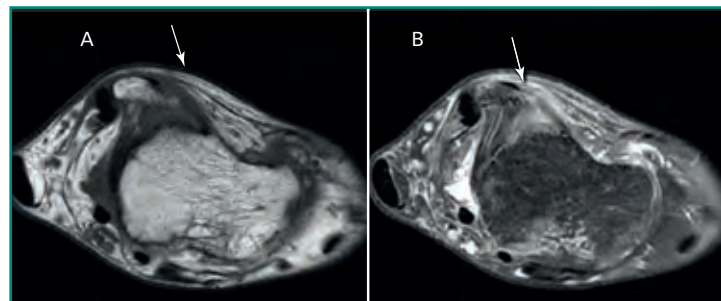


Figura 5.34. Esguince grado II del LPAA, con edema periligamentario e intrasustancia (rotura parcial).

Normalmente la **RM** se realiza cuando **se sospecha complicaciones** de esguinces de tobillo, entre las que se encuentran fracturas ocultas y lesiones osteocondrales en el margen medial de la cúpula astragalina, en el caso de esguinces del ligamento colateral lateral. Clínicamente, hay dolor y déficit durante la extensión de rodilla (**Figura 5.35**).



Figura 5.35. Lesión osteocondral en el margen medial de la cúpula astragalina, en paciente con antecedentes de esguince del ligamento colateral lateral.

Patología tendinosa

Tendón de Aquiles

La tendinopatía aquilea se produce por **sobreuso o estrés crónico** sobre el tendón. Puede verse en deportistas y en no deportistas y puede asociarse a rotura o no.

La tendinopatía produce engrosamiento, interrupción del patrón fibrilar y un aumento en la vascularización del tendón. Afecta particularmente a las porciones media y distal del tendón. Es un tendón tipo 1, sin vaina sinovial tal como hemos visto en la (**Tabla 5.7**).

Se puede estudiar con **ecografía o RM**, normalmente en estudios de urgencia, y para valorar tendinopatías crónicas se usa la ecografía, dejando la RM para estudios prequirúrgicos (**Figura 5.36**).



Existen una serie de **factores de riesgo** que hay que conocer, entre otras, podemos mencionar las siguientes: el sobrepeso y la obesidad, hipercolesterolemia y la toma de fluoroquinolonas.

También se puede encontrar tendinopatía de Aquiles en pacientes con deformidad de Haglund, que consiste en una prominencia ósea posterolateral en calcáneo, que produce bursitis aquilea profunda y entesopatía aquilea ± roturas; en este caso, cuando da clínica se denomina síndrome de Haglund (**Figura 5.37**).

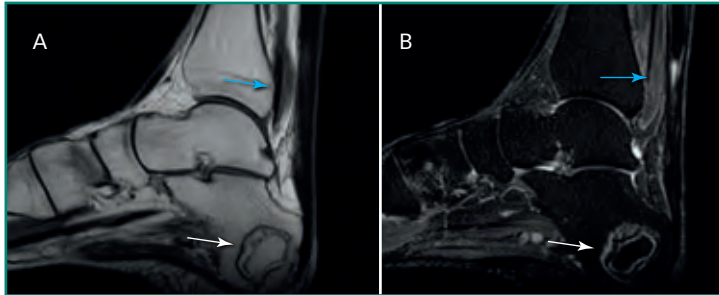


Figura 5.36. Tendinopatía aquilea, con rotura parcial intrasustancia (flecha azul), en paciente con antecedentes de toma de fluoroquinolonas por neumonía. Nótese la presencia también de lipoma intraóseo en el calcáneo (flecha blanca).

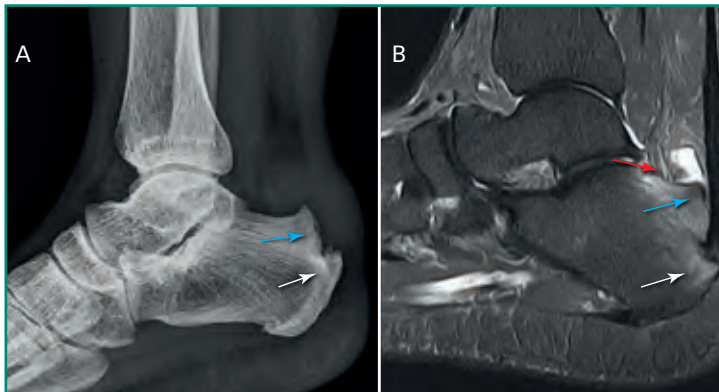


Figura 5.37. Síndrome de Haglund con deformidad de Haglund (flecha azul), entesopatía calcificada aquilea (flecha blanca) y bursitis aquilea profunda (flecha roja).

● Tendón del tibial posterior

La disfunción del tibial posterior es una de las causas del pie plano adquirido del adulto. La fisiopatología es la siguiente:

disfunción del tibial posterior → pérdida arco longitudinal plantar medial → inestabilidad de articulaciones astrágalo-escafoidea y subastragalina → deformidad en valgo retropié y en abducción o varo del antepié.

Para el estudio del pie plano adquirido del adulto hay que realizar **Rx simple** de pies en carga y una **RM** para valorar el tibial posterior y el resto de estructuras implicadas en la estabilidad del arco plantar y el estado articular.

Existen **tres tipos de roturas del tendón del tibial posterior**:

● Rotura parcial:

- Tipo 1. Hipertrófica. Engrosamiento fusiforme, pérdida de la forma ovalada, focos de aumento de señal en RM intratendinosos en T1 y T2, que reflejan roturas longitudinales o en *split*. Estas roturas parciales intratendinosas cicatrizan dando lugar a un tendón engrosado (**Figura 5.38**).
- Tipo 2. Atrófica. Elongación y adelgazamiento tendinoso y alteraciones de señal en RM.

● Rotura completa.

- Tipo 3. Disrupción completa, con defecto tendinoso o *gap* de grosor completo; es infrecuente, debido a la presencia de adhesiones entre tendón, sinovial y hueso, que evitan la típica retracción y dificultan el diagnóstico.

Metatarsalgias

La metatarsalgia es el **dolor en el antepié**, dolor en la región metatarsal. Es uno de los motivos más frecuente de consulta en la patología ortopédica de pie e indicación de RM de pie.

Los **factores de riesgo** son: el deporte (sobre todo correr), el sobrepeso y la obesidad, el uso de tacones, otras patologías del pie y enfermedades reumatológicas (como la gota y la artritis reumatoide).

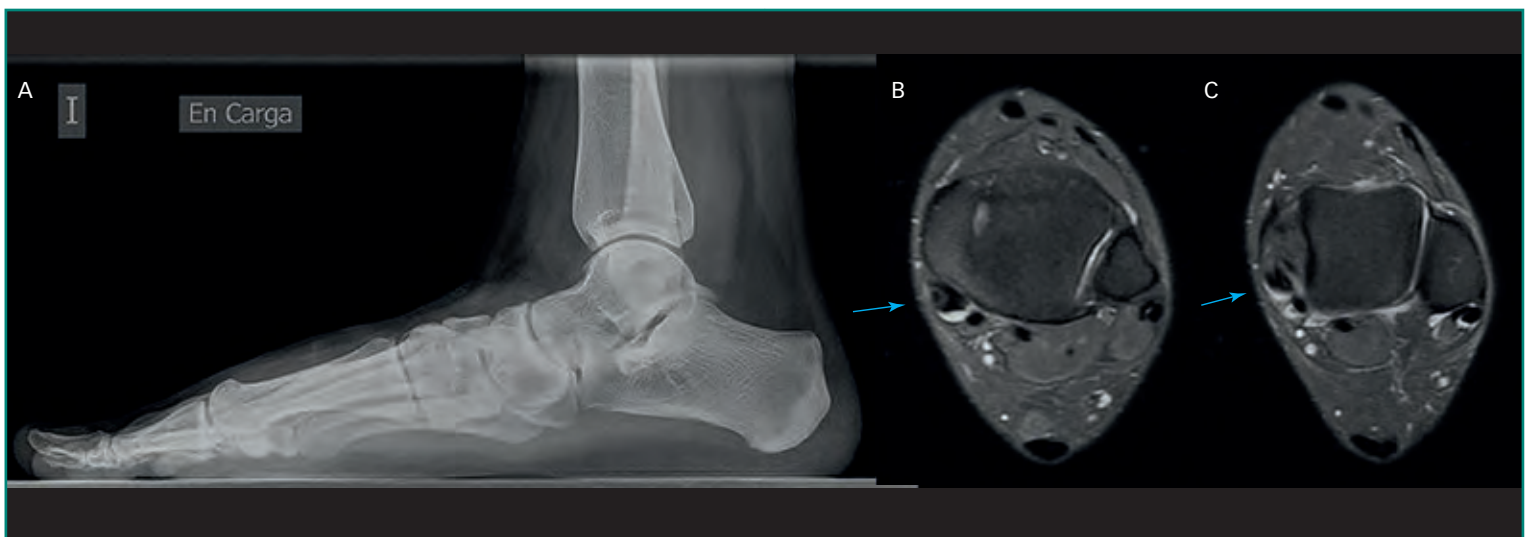


Figura 5.38. Pie plano. **A:** Rx simple lateral en carga con rotura tipo 1; **B:** RM axial donde se ve hipertrofia del tibial posterior (flecha azul en B y C).

Entre las **causas** más frecuentes de metatarsalgia se encuentran:

- **Neuroma de Morton:** fibrosis perineural del nervio intermetatarsiano. Más frecuente en el 3.º espacio intermetatarsiano, entre las cabezas del 3.º y 4.º metatarsiano (**Figura 5.39**).

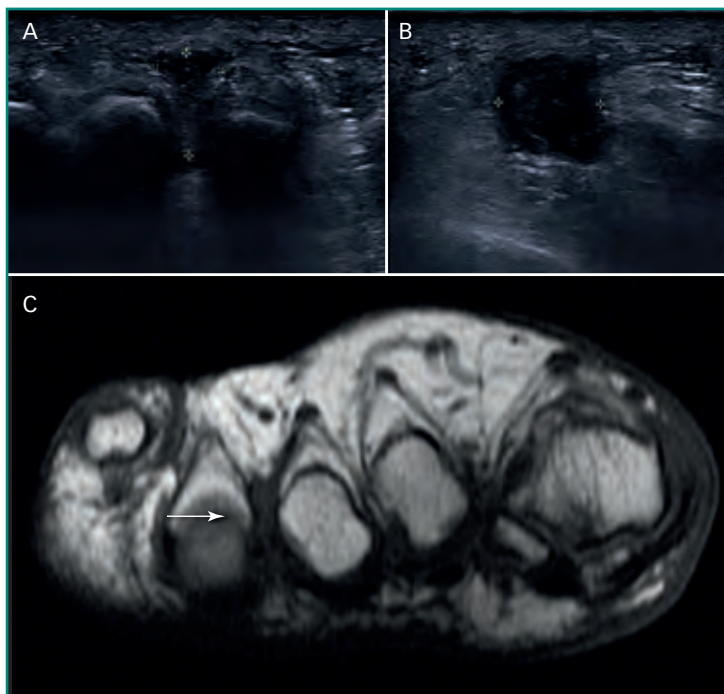


Figura 5.39. Neuroma de Morton en el 3.º espacio intermetatarsiano en ecografía (A y B) y en RM (flecha en C).

- **Rotura de la placa plantar:** la placa plantar es un refuerzo articular plantar y lateral de la articulación metatarsofalángica. Su rotura es más frecuente en el 2.º espacio (**Figura 5.40**).
- **Enfermedad de Freiberg:** osteonecrosis de la cabeza del 2.º metatarsiano. Bilateral: 10%. La causa es controvertida. Más frecuente en mujeres 10-18 años. Fragmentos osteocondrales en fases tardías (**Figura 5.41**).

- **Bursitis adventicial:** bursas de apoyo, no anatómicas. Se localizan en zonas donde el TCS se expone a alta fricción y presión. Más frecuentemente superficial a la segunda cabeza del metatarsiano (**Figura 5.42**).



Figura 5.41. Enfermedad de Freiberg. Rx simple, AP (A); lateral (B); con cuerpo libre dorsal (flecha). RM: C y D.

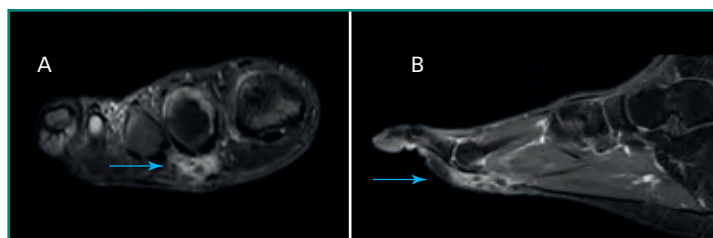


Figura 5.42. Bursitis adventicial superficial a la cabeza del 2.º metatarsiano (flecha azul).

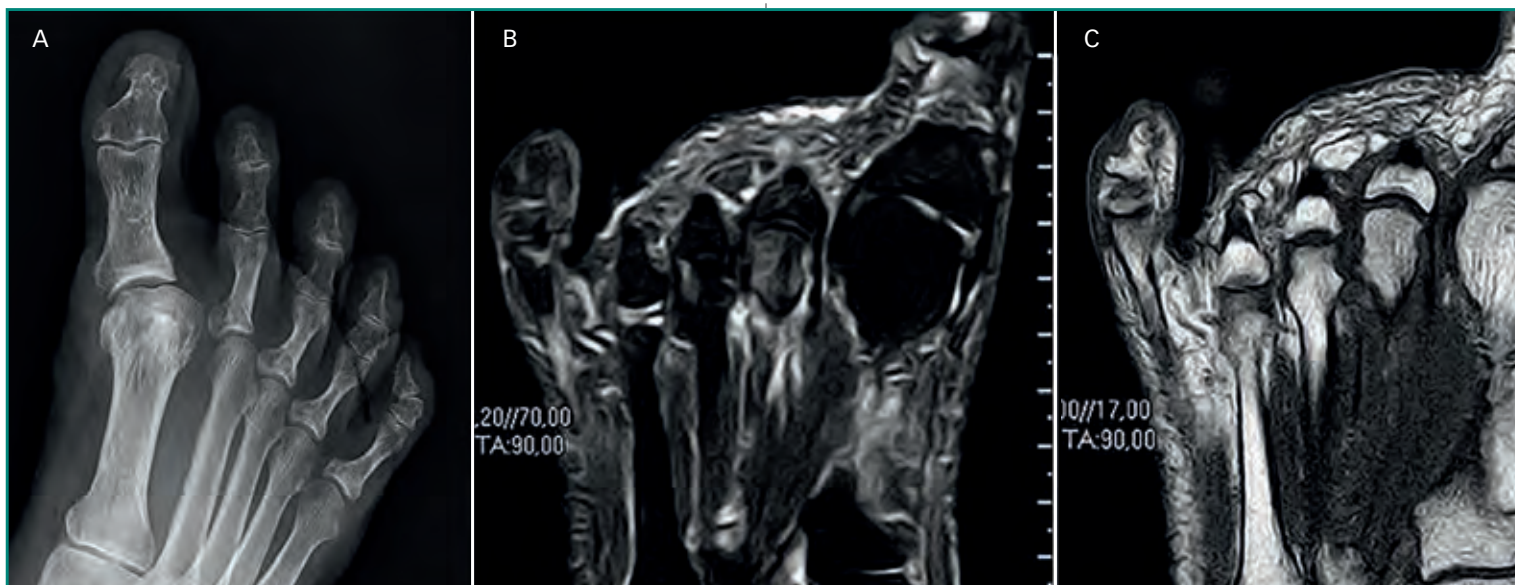


Figura 5.40. Rotura de la placa plantar del 2.º dedo con desviación medial del dedo (A: Rx simple; B y C: RM). Paciente operado de *hallux valgus*



- **Neuropatía de Joplin:** compresión rara. Afecta al nervio propio del 1.^{er} dedo (rama del nervio plantar medial). Puede haber neuroma de Joplin. Produce dolor y sensibilidad en la 1.^a articulación metatarsofalángica. Es frecuente en jugadores de fútbol y en posquirúrgicos de *hallux valgus* (Figura 5.43).
- **Síndrome de dedos divergentes o síndrome doloroso del 2.^o espacio:** metatarsalgia por divergencia progresiva de los dedos 2.^o y 3.^o, se asocia a un acercamiento de las cabezas de los metatarsianos 2.^o y 3.^o. El exceso de longitud del 2.^o o 3.^{er} metatarsianos es la causa más importante del cuadro (Figura 5.44).

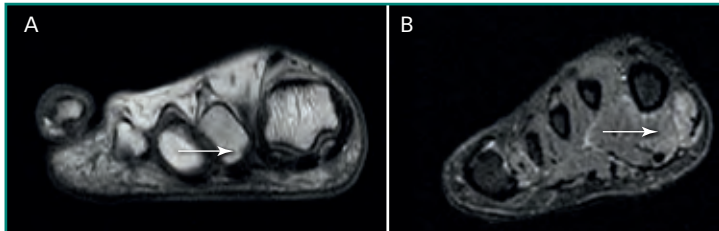


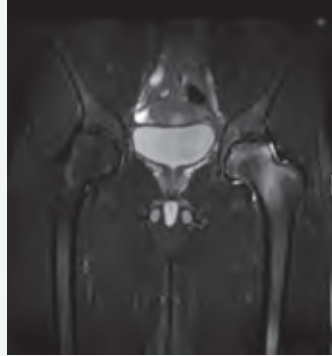
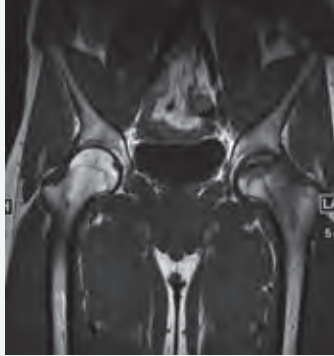
Figura 5.43. Neuropatía de Joplin en mujer de 28 años corredora, con dolor y sensibilidad en el 1.^{er} dedo, con disminución del 1.^{er} espacio intermetatarsiano (flecha en A) y edema muscular en el aductor propio del 1.^{er} dedo en relación con signos de neuropatía (flecha en B).



Figura 5.44. Síndrome de dedos divergentes o síndrome doloroso del 2.^o espacio.

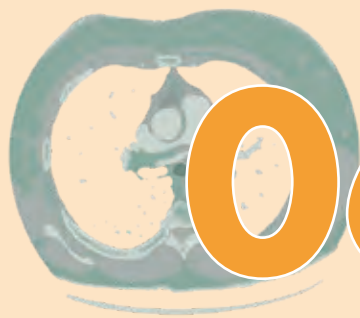
Casos clínicos

Varón de 25 años, con antecedentes de asma, en tratamiento crónico con corticoides, con dolor inguinal izquierdo de inicio insidioso, sin traumatismo. El dolor es continuo y va en aumento. Empeora con la bipedestación. Se realiza una RM (imagen vinculada). ¿Qué diagnóstico considera más probable?



- 1) Osteomielitis aguda.
- 2) Artrosis de cadera.
- 3) Necrosis avascular de la cabeza femoral.
- 4) Osteosarcoma.

RC: 3



Ginecología

Orientación MIR

En este tema se resumen las principales patologías que afectan a la mujer en dos grupos: mama y pelvis.

Para el estudio de la mama, la correcta interpretación de la mamografía es esencial dada su implantación masiva como técnica de cribado y de diagnóstico. Además, hay que entender cómo las distintas técnicas complementan a la mamografía para llegar al diagnóstico correcto.

En la pelvis femenina es importante conocer los distintos tumores tanto de ovario como de útero.

Preguntas MIR

► MIR 20-21, 15

► MIR 19-20, 9

► MIR 18-19, 28

► MIR 13-14, 14

► MIR 12-13, 15

Conceptos clave

- ◉ Mujeres asintomáticas con mamografías, generalmente dentro del programa de detección precoz de cáncer de mama, buscar calcificaciones de sospecha (clasificación BI-RADS): microcalcificaciones heterogéneas/pleomórficas, de distribución segmentaria/lineal/agrupada.
- ◉ Sintomatología de mama casi siempre acompañada de mamografía/ecografía, fijarse bien en la presentación clínica y en signos de sospecha: masas, retracción piel/pezón, piel de naranja (*peau d'orange*), adherencia a planos profundos, secreción sanguinolenta por el pezón...
- ◉ Sintomatología abdominal característica de patología ovárica (mujer con aumento de perímetro abdominal y leve anemia), muestra hallazgos en TC abdominal (masas pélvicas, ascitis, carcinomatosis peritoneal).
- ◉ Otros diagnósticos de patología ginecológica suelen ser clínicos (acompañados de imagen como TC/RM para el estadiaje) o incidentales en estudios de radiología. La información clínica es esencial en estos casos y nos dará la pista antes de valorar la imagen que acompaña a la pregunta.

6.1. Mama

■ Técnicas de imagen

La **radiología de la mama** utiliza de forma complementaria **mamografía, ecografía y resonancia magnética** tanto para el diagnóstico de la patología mamaria como para guiar procedimientos intervencionistas. Todas estas exploraciones han de ser interpretadas e informadas siguiendo los criterios BI-RADS (*Breast Imaging Reporting and Data System*) publicados por la American Society of Radiology (5.ª edición, de 2013), que determinarán la línea de actuación según el **nivel de sospecha**:

- **Nivel 0:** estudio incompleto; son necesarias exploraciones adicionales y/o comparación con estudios previos.
- **Nivel 1:** sin hallazgos.
- **Nivel 2:** hallazgo benigno.
- **Nivel 3:** hallazgo probablemente benigno.
- **Nivel 4:** hallazgo de sospecha (se dividen en A, B y C en nivel creciente de sospecha).
- **Nivel 5:** hallazgo muy sugestivo de malignidad.
- **Nivel 6:** malignidad confirmada por biopsia.

Mamografía

La **mamografía** utiliza **radiaciones ionizantes** (rayos X) de baja energía para el estudio de la glándula mamaria. Las **proyecciones básicas** de una exploración mamográfica son **oblicua mediolateral (OML)** y **craneocaudal (CC)**.

Para obtener estas imágenes se ha de **comprimir la mama** con el objetivo principal de reducir la superposición de tejido que pueda ocultar patología. Estas imágenes se presentan enfrentadas entre sí para su interpretación, ya que facilita la localización de los hallazgos.

Tomando como referencia el pezón y trazando una línea imaginaria hacia el músculo pectoral (no siempre incluido en la proyección CC), cada mama se divide en **cuatro cuadrantes: superointerno, superoexterno, inferointerno e inferoexterno (Figura 6.1)**.

Existen **proyecciones adicionales** como mediolaterales estrictas, magnificadas (valoración de microcalcificaciones), compresión focal, Eklund (con desplazamiento posterior del implante), etcétera (**Figura 6.2**).

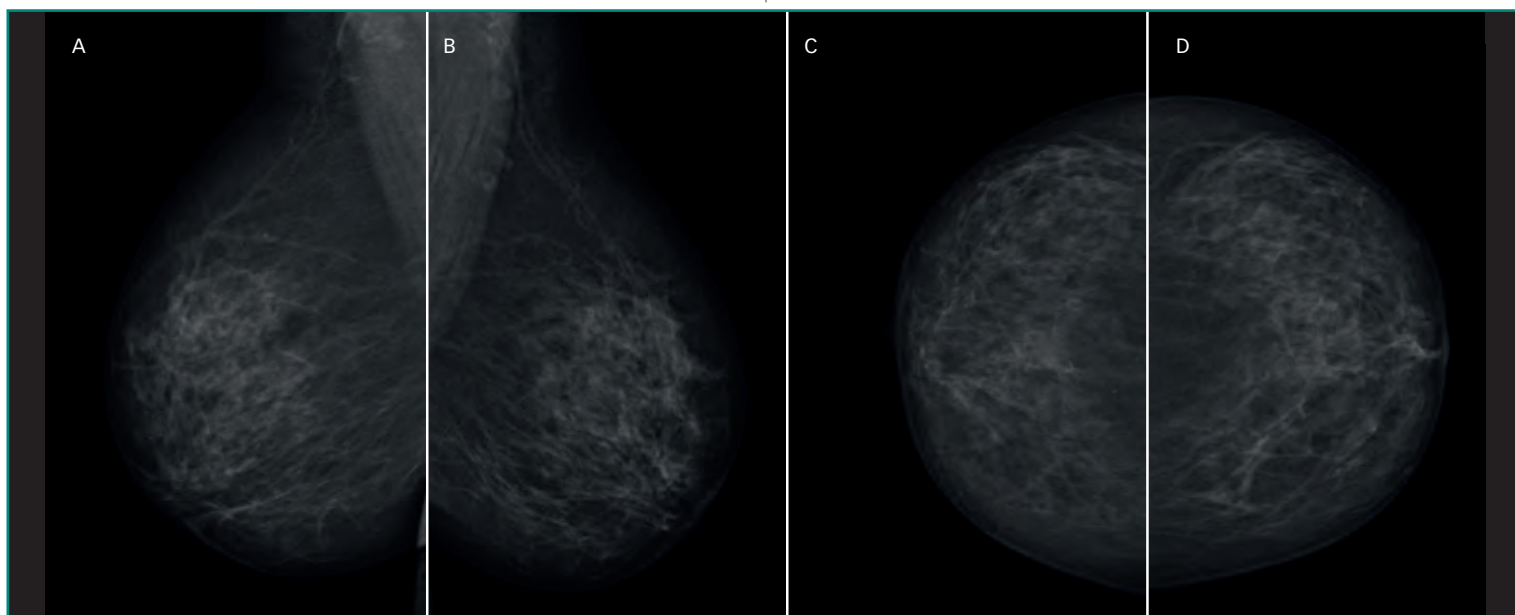


Figura 6.1. A: OML derecha; B: OML izquierda; C: CC derecha; D: CC izquierda.

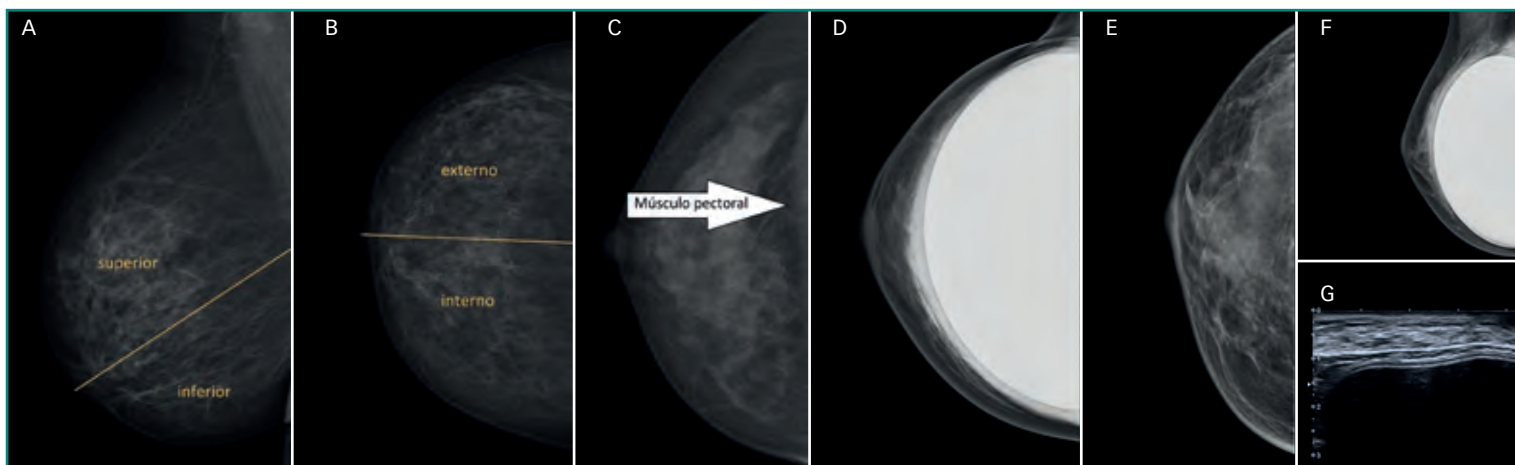


Figura 6.2. Mamografías normales. A: OML; B: CC; C: CC mostrando músculo pectoral. Mamografía en paciente con implante. D: CC; E: proyección Eklund; F: imagen ecográfica del implante; G: OML.



La **tomosíntesis** es una técnica derivada de la mamografía que adquiere una serie de **imágenes secuenciales en un ángulo determinado** (dependiendo del fabricante) de tal manera que se reduce significativamente la superposición de tejido mamario (el gran inconveniente de la mamografía). Esto hace que patología subyacente oculta pueda ser detectada (**Figura 6.3**).



Figura 6.3. Esquema de tomosíntesis.

Ecografía

La **ecografía** es una técnica **de gran utilidad** para el estudio de la mama, ya que es un órgano superficial y accesible y **no conlleva radiación ionizante**. Utiliza transductores de alta frecuencia y sus indicaciones principales son la valoración de nódulos/masas detectadas en mamografía o resonancia magnética (RM), pacientes jóvenes sintomáticas, sospecha de abscesos/coleciones, como guía para biopsias/drenajes, etcétera (**Figura 6.4**).

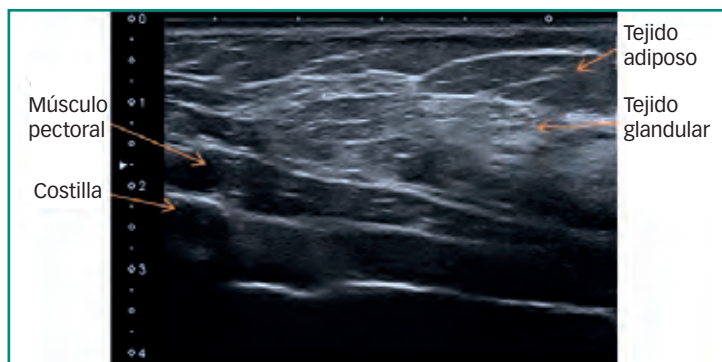


Figura 6.4. Ejemplo de ecografía de mama normal.

Resonancia magnética

La **RM** se ha convertido en una **técnica imprescindible** en el manejo de la patología de mama. Se utilizan antenas de superficie específicas y la paciente se sitúa en decúbito prono con las mamas suspendidas en el interior de la bobina.

Las **secuencias básicas** son **T1, T2 y poscontraste**. Estas últimas necesitan un posprocesado que sustraiga las imágenes T1 de tal manera que tan solo muestran el realce real. El tipo de realce ayuda a determinar el nivel de sospecha de una lesión. Así, la RM es la técnica más sensible para detectar y valorar la extensión de la patología mamaria, lo que es extremadamente útil para la planificación quirúrgica y el seguimiento de los tratamientos quimioterápicos.

Algunas de las indicaciones más importantes para la realización de un RM de mama son: estadificación prequirúrgica, patología oculta o discordancia en técnicas de imagen convencionales, seguimiento de tratamiento quimioterápico, valoración de prótesis y cribado en mujeres de alto riesgo (**Figura 6.5**).

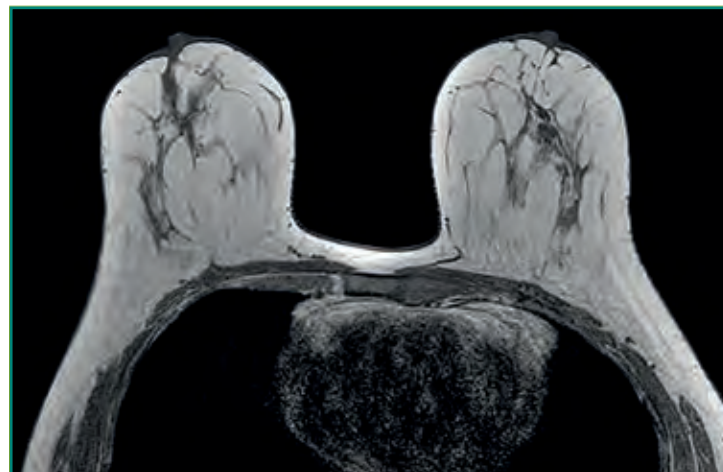


Figura 6.5A. RM de mama normal: secuencias axiales T1.

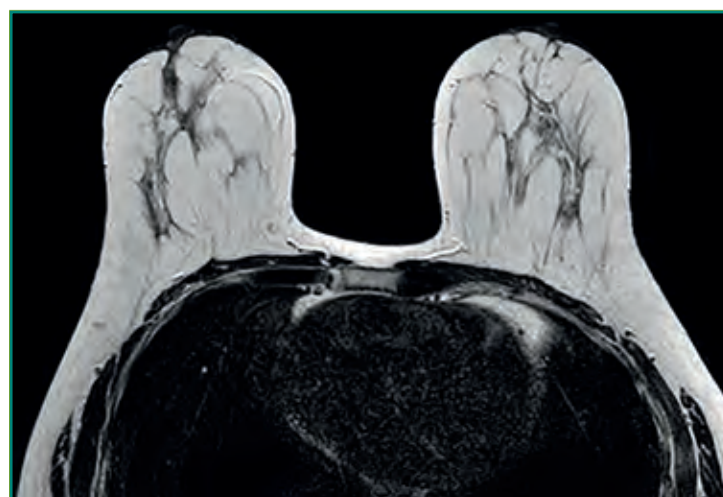


Figura 6.5B. RM de mama normal: secuencias axiales T2.

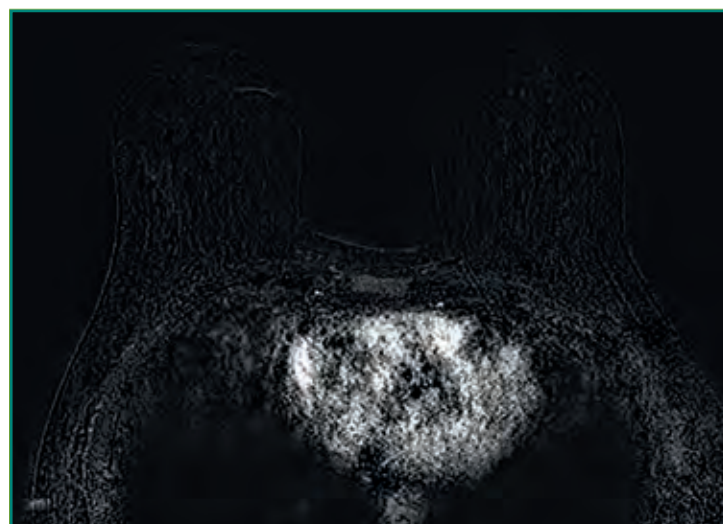


Figura 6.5C. RM de mama normal: poscontraste; imagen axial de sustracción.

Técnicas intervencionistas

Con la ayuda de las técnicas diagnósticas anteriores se realizan procedimientos intervencionistas en la mama, tanto para fines diagnósticos como para guiar las cirugías.

Las **biopsias con aguja gruesa** (12/14 G) son esenciales para obtener un diagnóstico histológico. La **técnica elegida** dependerá de la **detectabilidad de la lesión** en las diferentes exploraciones. De esta manera, las calcificaciones se biopsian por **estereotaxia** (guía mamográfica) ► **MIR 12-13, 15**, las masas visibles en ecografía se biopsian usando esta técnica y las lesiones, solo detectables por **RM**, se han de biopsiar con la ayuda de esta.

Existen **otros procedimientos** en radiología de la mama: punción-aspiración con aguja fina (PAAF; estudio citológico), biopsias asistidas por vacío, arpones, marcadores, drenajes, etc.; pero la técnica que se elija se basa en lo anteriormente expuesto.

Patología benigna

Lesiones focales

Quistes

Los **quistes** son **dilataciones de las unidades ductolobulares terminales** que contienen líquido. Aunque no está clara su etiología, se cree que tienen un componente hormonal, ya que aparecen en mujeres jóvenes y son más infrecuentes tras la menopausia.

Se observan como nódulos bien definidos (generalmente bilaterales) en mamografía, anecoicos en ecografía (negros, contienen líquido). En RM aparecerán blancos en secuencias T2 y negros en secuencias T1.

No requieren tratamiento, aunque se pueden aspirar percutáneamente si son causa de molestia/preocupación (**Figura 6.6**).

Mastopatía fibroquística

Se utiliza ampliamente el término *mastopatía fibroquística* para referirse al **tejido glandular firme y/o doloroso** que responde a estímulos hormonales cíclicos; sin embargo, se desaconseja su uso, ya que no es un proceso patológico *per se*. Suele presentar fibrosis, quistes, adenosis, hiperplasia, etc.; es más frecuente en mujeres jóvenes.

Se ha descrito en mamografías de tejido glandular denso con calcificaciones benignas dispersas y se pueden observar pequeños quistes en ecografía (**Figura 6.7**). No requiere diagnóstico histológico.

Adenomas/fibroadenomas

Los **adenomas/fibroadenomas** son **tumoraciones benignas** compuestas por tejido conectivo y glandular normal, en proporciones variables. De origen idiopático, son más frecuentes en mujeres jóvenes y responden ante los cambios hormonales. La clínica de presentación frecuente es la de una mujer premenopáusica con una tumoración móvil, generalmente blanda, sin signos de sospecha en la exploración.

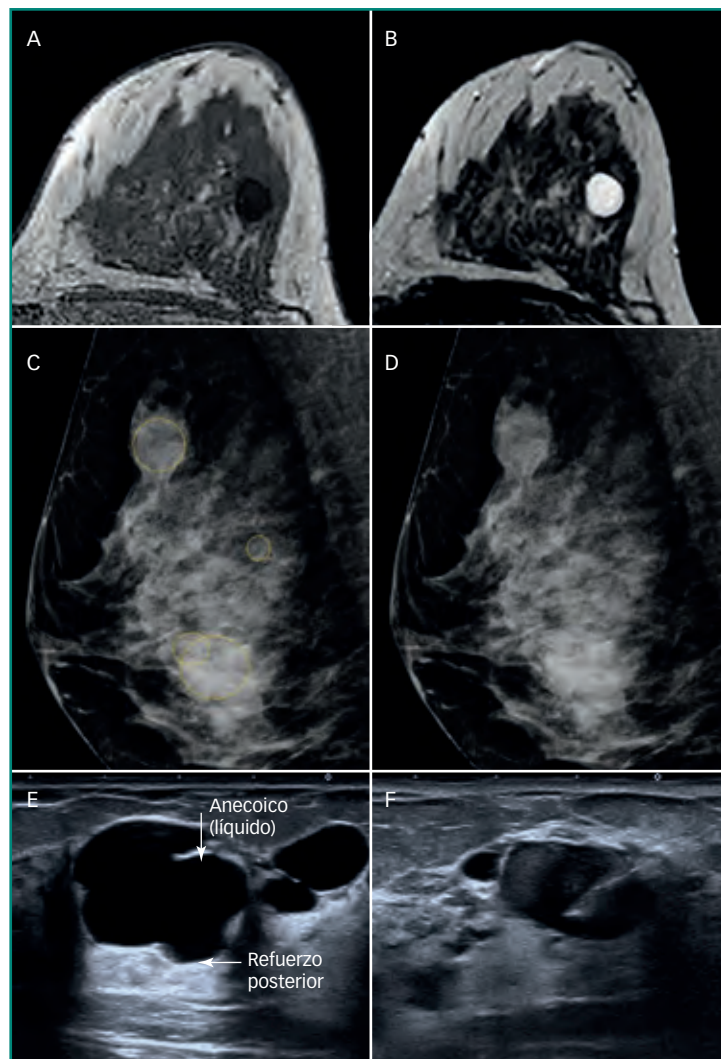


Figura 6.6. Quistes. A: RM T1; B: RM T2 de la mama izquierda; C y D: mamografía OML; E: ecografía mama derecha; F: aspiración de quiste con aguja fina.

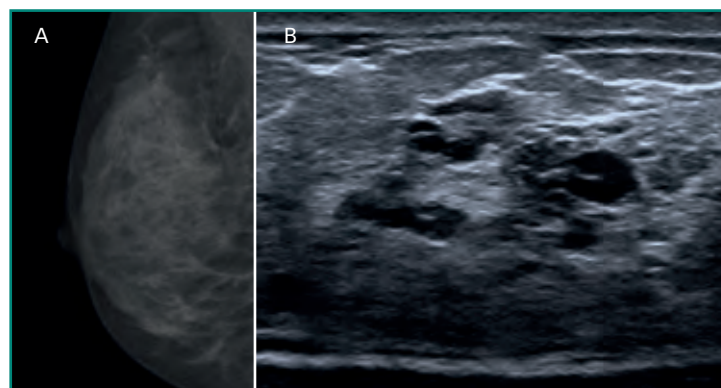


Figura 6.7. Mastopatía fibroquística. A: mama normal muy densa; B: ecografía de pequeños quistes en tejido glandular denso.

En mamografía aparecen como lesiones densas redondeadas/ovaladas bien definidas y la ecografía confirma una masa sólida ecogénica con estas características. Con el tiempo, pueden calcificar con forma de “palomitas de maíz”.

El diagnóstico diferencial principal es con el tumor filodes, tumor de crecimiento rápido con un amplio espectro histológico. Es recomendable la realización de biopsia ante cualquier masa sólida de nueva aparición (**Figura 6.8**).

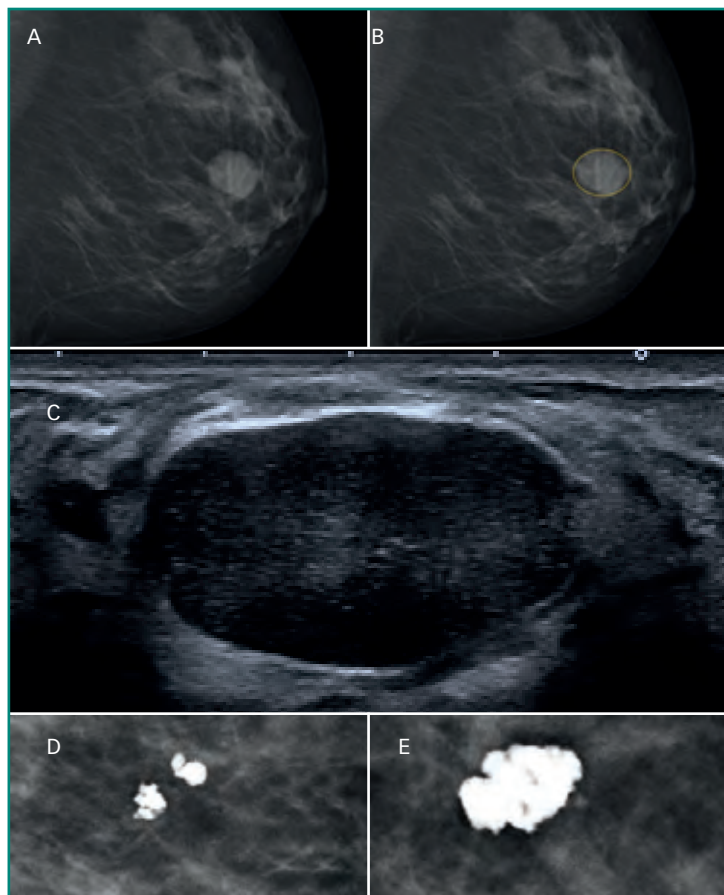


Figura 6.8. Fibroadenoma. Masa sólida de bordes bien definidos. A y B: en mamografía tiene similar apariencia a los quistes (aunque más denso); C: en ecografía es parecido al tumor filodes; D y E: calcificaciones características en “palomita de maíz”.

● Necrosis grasa

La **necrosis grasa** es una **inflamación estéril de origen traumático** (golpe, cirugía) que típicamente produce quistes oleosos con tendencia a calcificar progresivamente. Imagen característica en mamografía: quistes de baja densidad (contenido graso) con calcificación grosera periférica en cáscara de huevo (**Figura 6.9**).

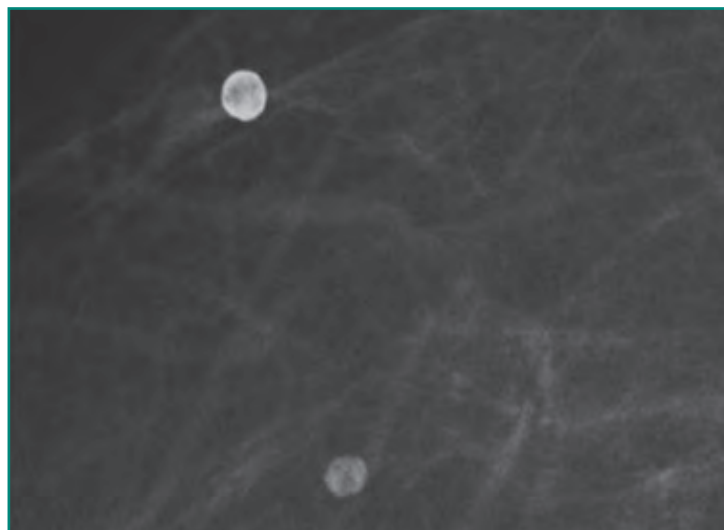


Figura 6.9. Ejemplo de necrosis grasa. Calcificaciones en forma de cáscara de huevo.

● Ginecomastia

La **ginecomastia** es el **desarrollo de tejido glandular**, uni- o bilateral, **en el varón**. La mamografía muestra una mama masculina predominantemente grasa con tejido glandular en la región subareolar.

Puede ser:

- **Idiopática** o consecuencia del uso de determinados medicamentos (por ejemplo, diuréticos).
- **Hormonal**.

La exploración clínica debe además valorar la presencia de tumoraciones testiculares y patología hepática (**Figura 6.10**).

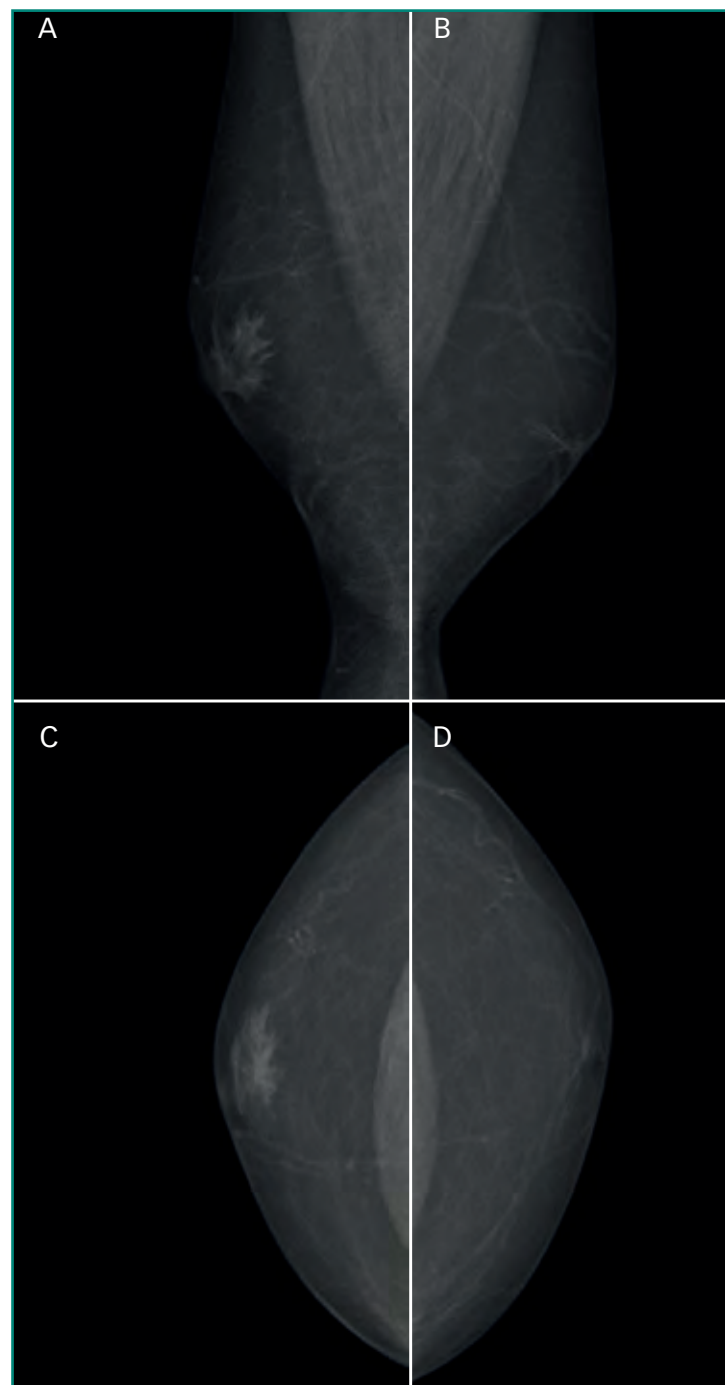


Figura 6.10. Ginecomastia: tejido glandular en la mama derecha de un varón.

Patología infecciosa/inflamatoria

Mastitis aguda

Las **mastitis aguda** es una **infección bacteriana de la glándula mamaria** que ocurre típicamente durante el puerperio/lactancia, cuando erosiones en el complejo areola-pezones actúan como puerta de entrada de microorganismos patógenos (*S. aureus*). La presentación clínica es muy característica: mujer joven puérpera con dolor, fiebre, eritema, calor e hinchazón de la mama ▶ **MIR 18-19, 28**.

En mamografía se observa un engrosamiento difuso de la piel y del patrón trabecular, con aumento de la densidad de la glándula afecta. Si ha progresado con la formación de un absceso, este se puede observar como una masa densa de bordes irregulares. La ecografía muestra un aumento difuso de la ecogenicidad con edema y engrosamiento de la piel. Es sobre todo muy útil, ya que confirma la presencia de un absceso (colección heterogénea) y sirve de guía para el drenaje percutáneo, lo que mejora el cuadro clínico y permite el estudio microbiológico de la muestra. El tratamiento consiste en antibiótico (± drenaje) y seguimiento clínico ▶ **MIR 18-19, 28**.

Existen mastitis con **otras etiologías** (tuberculosa, autoinmune, granulomatosa, etc.), pero son mucho **menos frecuentes** (Figura 6.11).

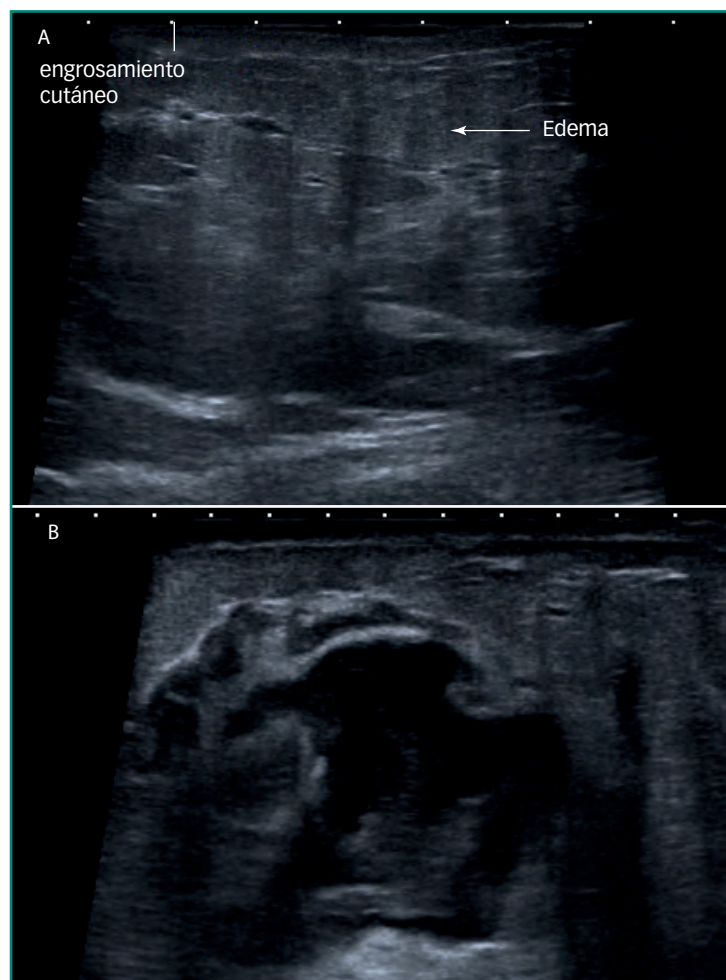


Figura 6.11A-B. Mastitis. La ecografía muestra engrosamiento de la piel y edema difuso (desdibujamiento del tejido glandular/adiposo con ensombrecimiento de la imagen [A]). Formación de absceso que se observa como una colección heterogénea de márgenes irregulares (B).

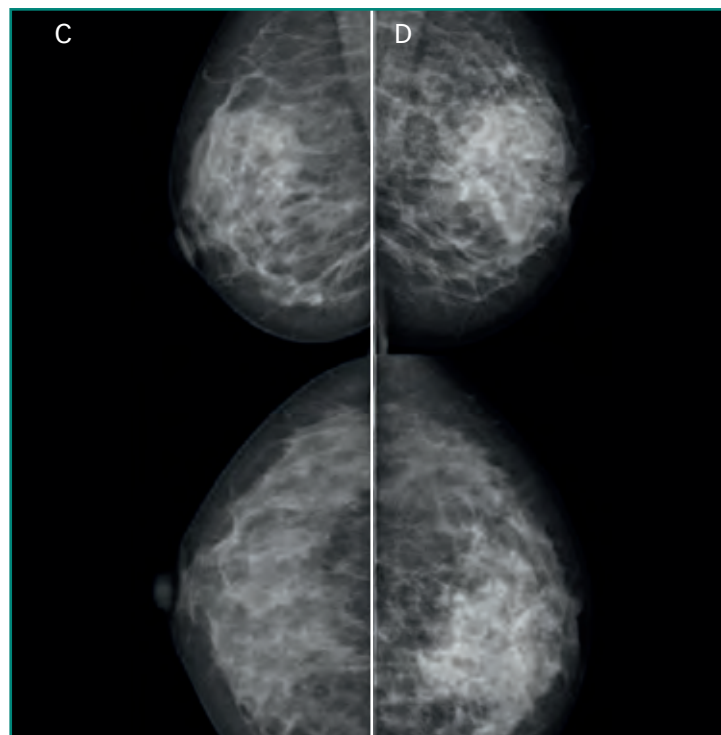


Figura 6.11C-D. Mastitis. Mamografía ▶ **MIR 18-19, 28** que muestra una mama derecha normal (C) y aumento generalizado de la densidad y la trabeculación de la mama izquierda (D).

Mastitis de células plasmáticas

Se produce una **distensión de los conductos galactóforos** en mujeres perimenopáusicas, con la extravasación de material lipídico que provoca una reacción inflamatoria crónica en el estroma adyacente. Generalmente es asintomática, pero puede cursar con secreción bilateral espontánea.

Presenta una imagen mamográfica característica con calcificaciones groseras lineales en forma de vara y bordes bien definidos, generalmente bilaterales. No se deben confundir con las microcalcificaciones ductales sospechosas de malignidad. No requiere pruebas complementarias ni tratamiento médico (Figura 6.12).

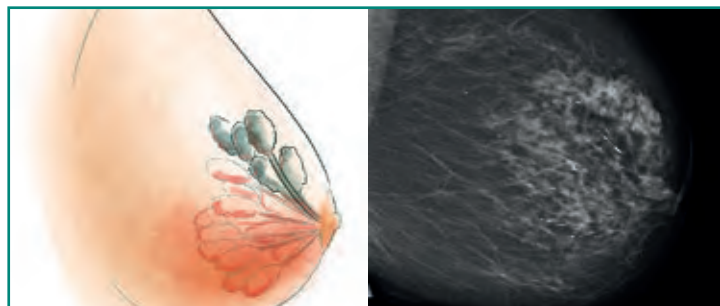


Figura 6.12. Mastitis de células plasmáticas. Dilatación de los conductos galactóforos.

Patología maligna

El carcinoma de mama es la primera **causa de mortalidad por cáncer en mujeres en España** (fuente: Instituto de Salud Carlos III). La detección precoz de esta patología es fundamental para reducir la morbilidad, y con este fin se han implantado programas de cribado en España desde el año



1990. Van dirigidos a mujeres entre 50-69 años a las que se invita a realizar una mamografía cada dos años, y tienen una tasa de participación de hasta el 75%. Las mujeres de alto riesgo (mutaciones genéticas como *BRCA 1* y *2*, historia familiar de cáncer de mama, radioterapia torácica en infancia/adolescencia, etc.) requieren otros protocolos de cribado y seguimiento.

El cáncer de mama se origina en la unidad terminal tubulolobulillar y metastatiza inicialmente en los ganglios linfáticos (axilares o de la cadena mamaria interna). Puede diseminarse a cualquier órgano, con especial preferencia por el hueso, hígado, pulmón y sistema nervioso central (SNC).

Carcinoma *in situ*

● Ductal

El carcinoma ductal *in situ* (CDIS) es una **proliferación tumoral en los conductos galactóforos**, confinada por la membrana basal del epitelio ductal. Se considera precursor del carcinoma infiltrante y generalmente se diagnostica en mujeres asintomáticas gracias a las mamografías de *screening*. Sin embargo, pueden presentarse como una masa palpable o secreción sanguinolenta por el pezón.

Su característica radiográfica es esencial con las microcalcificaciones sospechosas: heterogéneas o pleomórficas (diferentes morfologías y tamaños) agrupadas o de distribución lineal/ramificada o segmentaria. Estos hallazgos se consideran BI-RADS 4 o 5 y requieren biopsia guiada por estereotaxia ▶ MIR 12-13, 15 (Figura 6.13, Figura 6.14 y Figura 6.15).

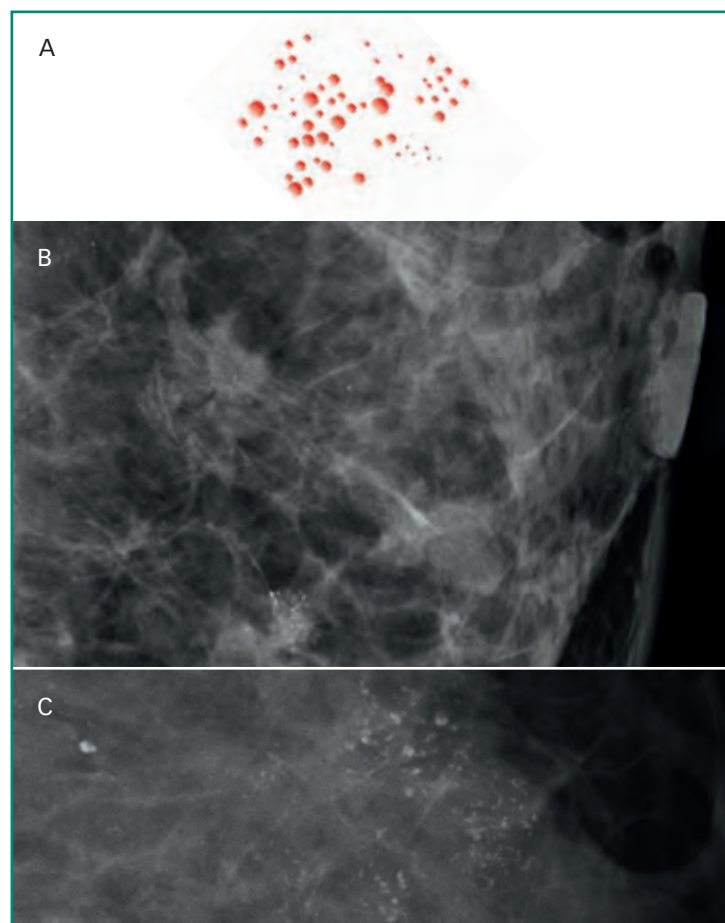


Figura 6.13. Microcalcificaciones sospechosas: agrupación segmentaria. A: esquema; B: proyección normal; C: ampliada.

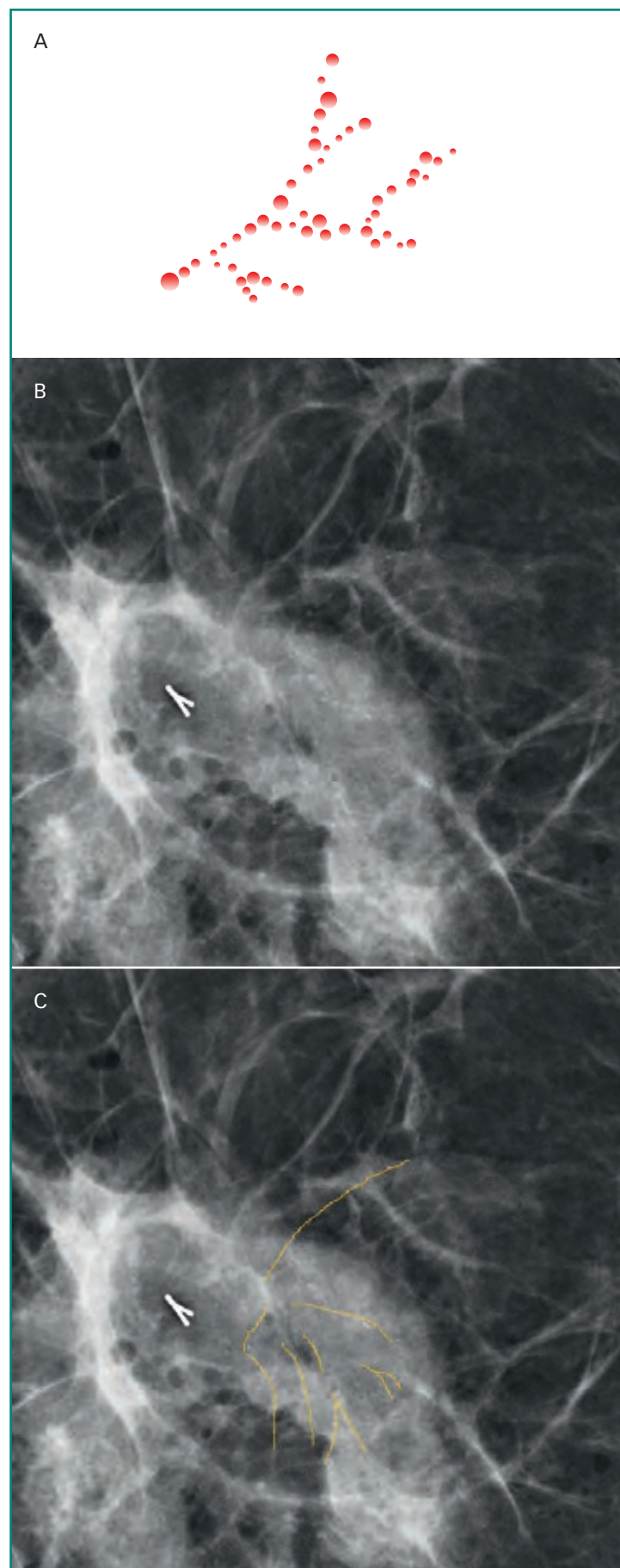


Figura 6.14 Microcalcificaciones sospechosas: agrupación ramificada. A: esquema; B: proyección normal con marcador; C: imagen marcando las calcificaciones.

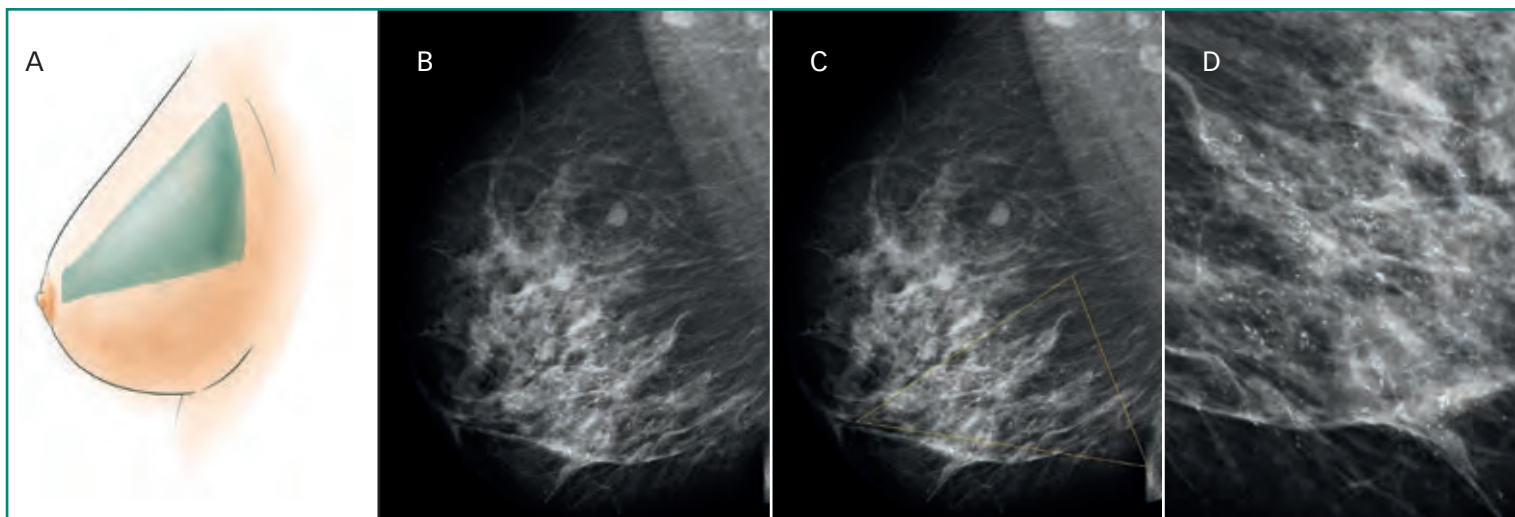


Figura 6.15. Microcalcificaciones pleomórficas agrupadas y de distribución segmentaria. Alta sospecha de malignidad; biopsia guiada por estereotaxia ► MIR 12-13, 15. B: proyección MLO de mama derecha; C: marcaje; D: ampliada.

Lobular

En realidad, no se considera una lesión cancerosa o precancerosa. Se trata de la **presencia de células anómalas en los lobulillos de la glándula mamaria**, lo que indica un mayor riesgo de padecer carcinoma tanto en la mama diagnosticada como en la contralateral. El término *carcinoma lobular* se usa cada vez menos y lo correcto es describir estas lesiones como *neoplasia lobular*.

Carcinoma invasivo

El carcinoma ha traspasado la membrana basal e **infiltra el estroma circundante**. En este punto, existe riesgo de invasión linfocircundante. En este punto, existe riesgo de invasión linfocircundante. En este punto, existe riesgo de invasión linfocircundante.

Pueden presentarse tanto de forma asintomática como por la presencia de una tumoración palpable, dura y adherida a planos sin/con otros signos sospechosos en la exploración (engrosamiento de la piel, retracción/ulceración de piel o pezón). En imagen se detectan como (Figura 6.16):

- **Microcalcificaciones sospechosas** (véase CDIS).
- **Masas irregulares**, de bordes mal definidos o espiculadas (Figura 6.17).
- **Distorsiones de la arquitectura glandular** (Figura 6.18).

El carcinoma invasivo de mama puede tener un **origen ductal** (75%) o **lobular** (15%), lo cual se confirma en el estudio histológico. Estos carcinomas frecuentemente tienen un componente mixto, infiltrante e *in situ*; por ello, los hallazgos radiográficos suelen ser una combinación de microcalcificaciones y masas/distorsiones.

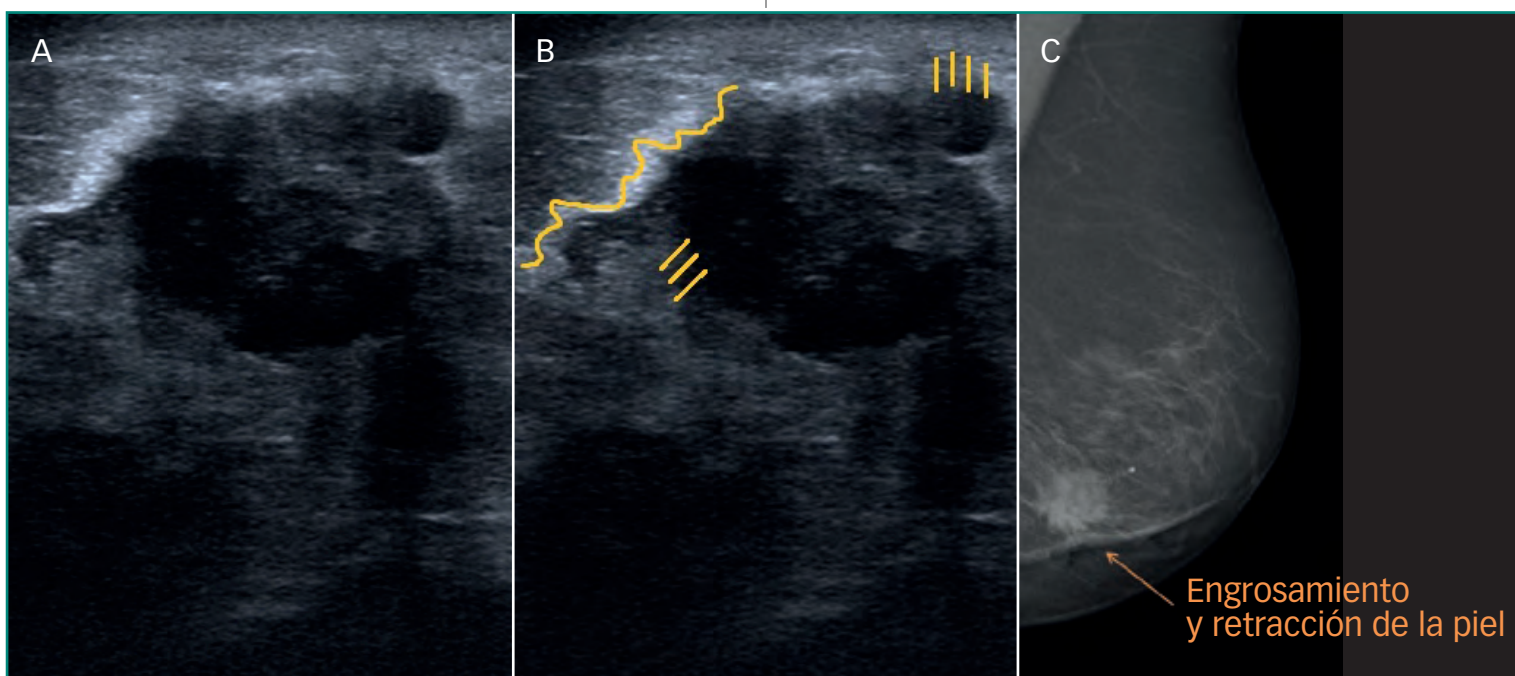


Figura 6.16. Carcinoma infiltrante de mama. Lesión hipocóica de bordes mal definidos (líneas paralelas) e irregulares (línea). Ecografía (A y B). Carcinoma infiltrante de mama izquierda, lesión densa de bordes irregulares y espiculados con engrosamiento y retracción de la piel (C).

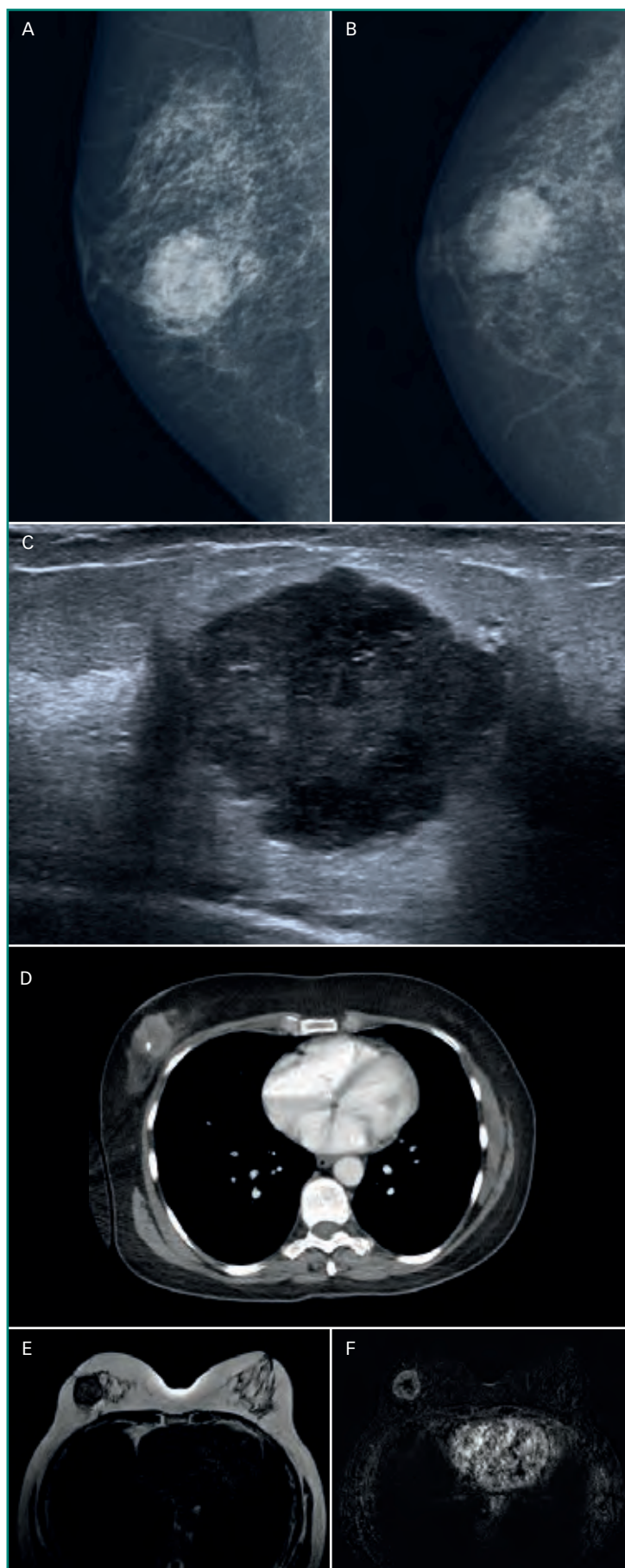


Figura 6.17. Carcinoma infiltrante. Masa de bordes irregulares en mamografía (A y B) y ecografía (C). Imagen axial de TC (D) y RM T2 (E) y poscontraste (F). Nótese el marcador (densidad metal) en la TC.

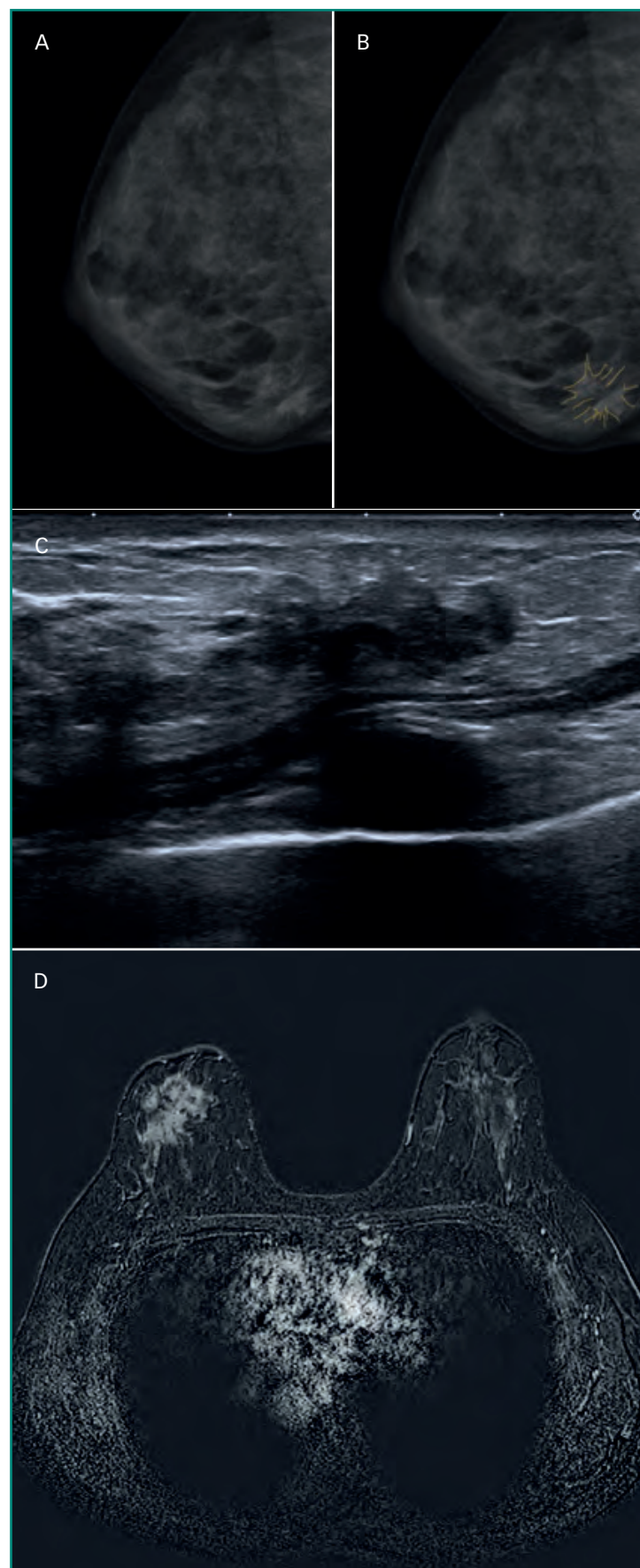


Figura 6.18. Carcinoma infiltrante. La mamografía muestra una distorsión sospechosa en mama derecha (A y B). Masa de bordes irregulares y mal definidos en ecografía (C). Imagen de RM poscontraste, sustracción en la que se observa un área mal definida de realce patológico en la mama derecha (D).

El porcentaje restante (aproximadamente el 10%) corresponde a otros tipos histológicos como mucinoso, papilar, metaplásico, tubular, etc. Aunque muy raro, la mama puede ser órgano de depósitos metastásicos de tumores primarios como el melanoma o el linfoma (Figura 6.19).

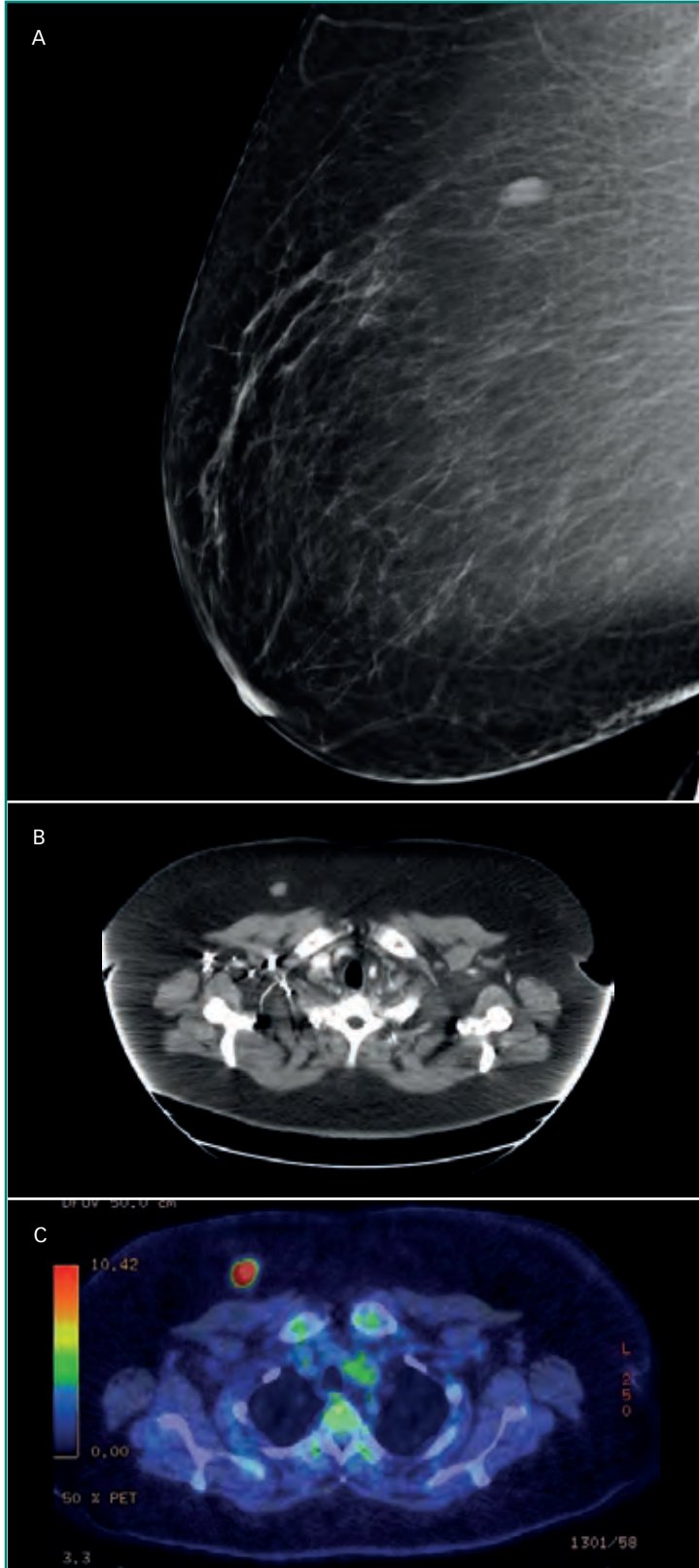


Figura 6.19. Ecografía transvaginal. Ovario normal con folículos (nódulos anecoicos, negros [A]). Imágenes sagitales de útero normal; nótese la diferencia de grosor del endometrio (línea central hiperecogénica, blanca) en diferentes momentos del ciclo menstrual (B y C).

6.2. Aparato reproductor

Técnicas de imagen

Ecografía

Ante sintomatología que sugiera un origen ginecológico, la ecografía es la **primera técnica** que realizar **por su disponibilidad y capacidad diagnóstica**. Si bien luego se realizan exploraciones complementarias, estas se determinarán en función de los hallazgos ecográficos.

La **ecografía ginecológica** puede realizarse por **vía transabdominal o transvaginal** (contraindicada en mujeres vírgenes) (Figura 6.20).

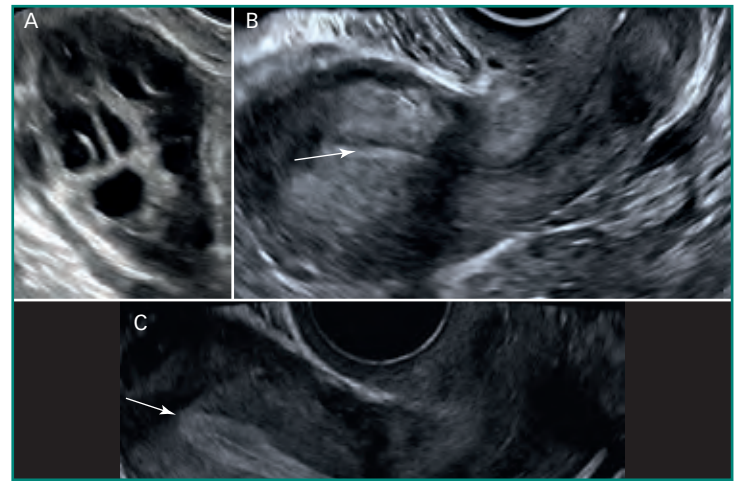


Figura 6.20. Ecografía transvaginal. Ovario normal con folículos (nódulos anecoicos, negros [A]). Imágenes sagitales de útero normal; nótese la diferencia de grosor del endometrio (línea central hiperecogénica, blanca) en diferentes momentos del ciclo menstrual (B y C).

Tomografía computarizada

Puede ser la **primera técnica radiológica** en el diagnóstico de la **patología ovárica**, ya que estas pacientes presentan clásicamente un cuadro inespecífico de dolor y aumento del perímetro abdominal, y la tomografía computarizada (TC) es la exploración de elección en patología abdominal aguda (MIR 13-14, 14). Sin embargo, no es un estudio específico para la caracterización de lesiones ginecológicas (Figura 6.21).

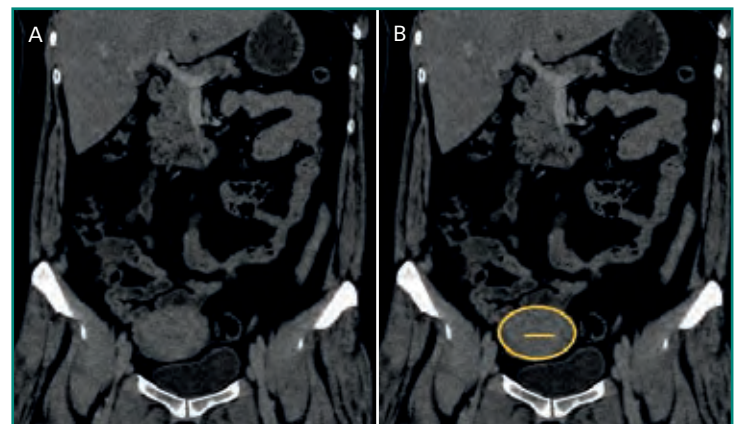


Figura 6.21. TC coronal. Se muestra la apariencia normal del útero (A y B).



Resonancia magnética

La resonancia magnética para el estudio del aparato reproductor femenino utiliza las secuencias habituales T1, T2 y poscontraste, junto con secuencias especiales dependiendo de la indicación de la prueba. Al igual que la RM en otras partes del cuerpo, se obtienen planos ortogonales (axiales, coronales y sagitales), aunque se añaden planos de corte que se adaptan a la morfología del útero para su estudio (Figura 6.22).

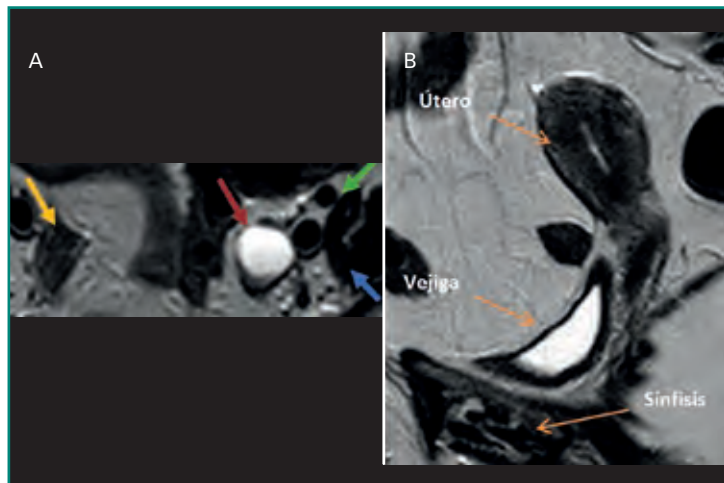


Figura 6.22. Ejemplo de anatomía normal de la pelvis femenina. A: ovario derecho normal (flecha amarilla); ovario izquierdo con quiste (flecha roja); arteria y vena ilíacas externas (flecha verde); músculo psoas izquierdo (flecha azul); B: Corte sagital de línea media con RM.

Patología benigna

Leiomiomas (miomas)

Es la **neoplasia ginecológica más frecuente**, compuesta por músculo liso y tejido fibroso. Generalmente son caracterizados por ecografía, aunque cuando existen dudas por su localización/tamaño, se puede realizar RM.

Se observa un aumento difuso nodular del útero con lesiones ecogénicas sólidas que tienden a calcificar (Figura 6.23).

Quistes

Los quistes ováricos son un **hallazgo muy frecuente**, generalmente incidental y de origen funcional (folículos grandes, no reabsorción de cuerpo lúteo, hiperestimulación ovárica, etc.).

Tienen las mismas características radiológicas que los quistes en otras partes del cuerpo (véase el punto “Ecografía de mama” en el subapartado de Técnicas de imagen) y, si son menores de 5 cm y no presentan septos/nódulos sólidos, no es necesario realizar pruebas de imagen adicionales.

Endometriosis

La **endometriosis** es la presencia de **tejido endometrial ectópico**, frecuentemente en ovarios y peritoneo pélvico, aunque puede aparecer en pleura, pulmón y SNC.

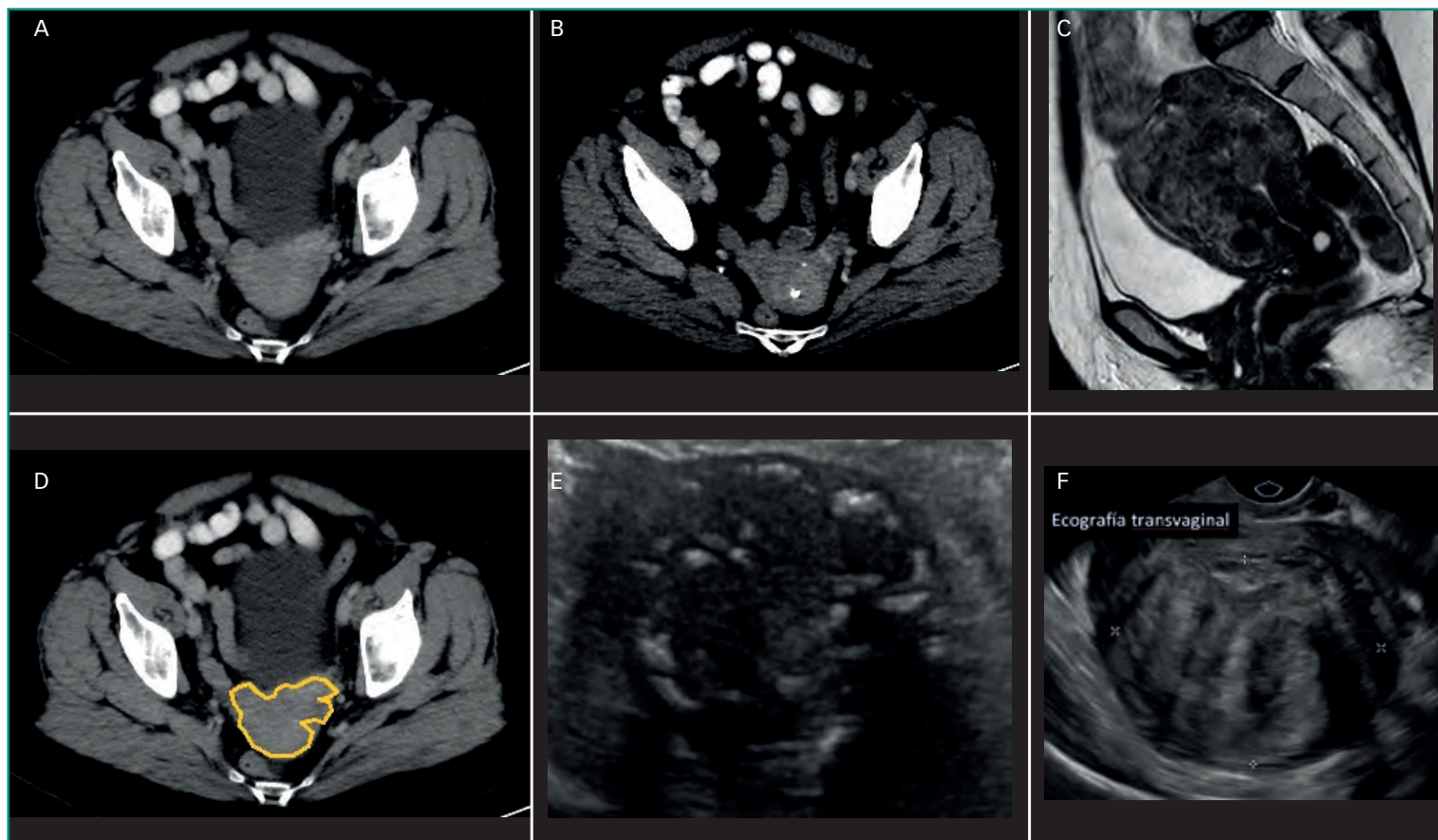


Figura 6.23. Leiomiomas: cortes axiales de TC donde se observa un útero de contornos irregulares (A y F) con calcificaciones groseras (B). Ecografía de leiomioma que muestra una masa ecogénica heterogénea con calcificaciones (D y E). Arriba a la derecha, imagen sagital de RM de múltiples leiomiomas uterinos (C).

Este tejido ectópico responde a los estímulos hormonales al igual que el tejido endometrial normal y puede sangrar formando colecciones que se denominan endometriomas.

Es una patología típicamente de mujeres jóvenes que cursa con dolor (no siempre cíclico) en región pélvica y lumbosacra, dismenorrea y dispareunia.

Es causa de infertilidad y el tratamiento efectivo requiere la resección quirúrgica de estos depósitos. En radiología se observan lesiones quísticas uni/multiloculares con contenido denso en relación con restos hemorrágicos: ecogénicos en ecografía, iso/hiperintenso en T2/T1, respectivamente (Figura 6.24).

Cistoadenomas

Los **cistoadenomas** son **neoplasias ováricas quísticas benignas**, relativamente frecuentes. Se originan en el epitelio ovárico y se presentan como grandes quistes de paredes finas con/sin septos (a veces difíciles de diferenciar de quistes simples), con contenido líquido (seroso) o denso (mucoso).

La pared puede realzarse de forma fina y homogénea tras la administración de contraste pero no se observan nódulos sólidos —signo de sospecha— (Figura 6.25).

Teratomas

Los **teratomas** son **neoplasias de las células germinales** (pluripotenciales), que pueden presentar estructuras derivadas de las tres líneas germinales (endodermo, mesodermo y ectodermo) en proporción y grado de maduración variable.

El más frecuente es el teratoma quístico maduro, también llamado quiste dermoide. Es una tumoración generalmente asintomática (puede asociar síntomas inespecíficos como dolor abdominal), que presenta tejido de al menos dos líneas germinales, de tal manera que puede contener tejido graso, folículos pilosos, tejido muscular y glandular, cartílago y hueso. Debido a esto, son lesiones de aspecto heterogéneo en imagen.

Menos del 1% de los teratomas maduros malignizan, mientras que los inmaduros son considerados malignos desde su origen. También se pueden complicar con rotura o torsión, produciendo clínica de abdomen agudo (Figura 6.26)

► MIR 20-21, 15.

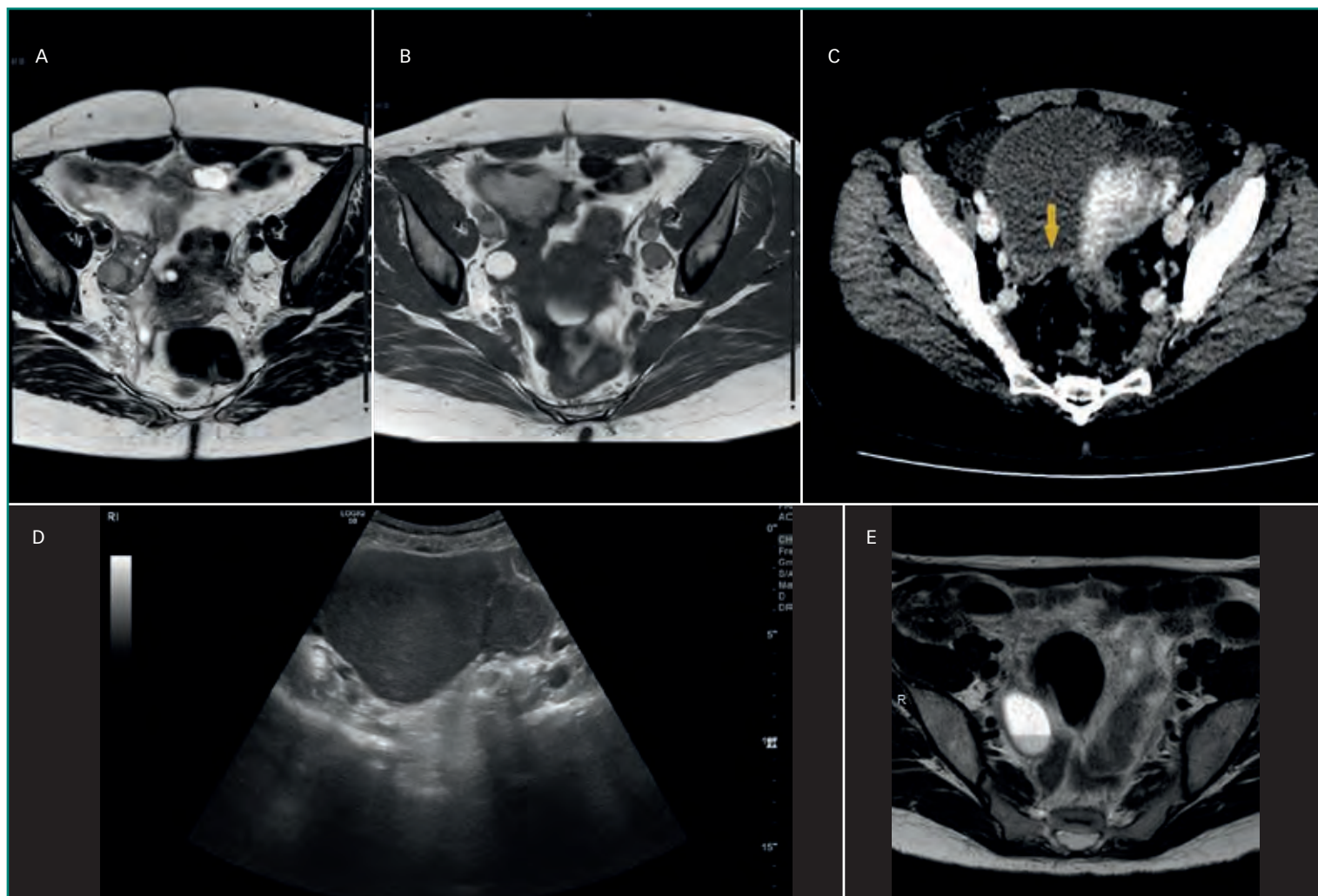


Figura 6.24. Endometriomas. Secuencias T2 y T1 de RM en las que se observa endometrioma ovárico derecho, isointenso en T2 (A) e hiperintenso en T1 (B), debido al contenido hemático. Imagen axial de TC que muestra un gran endometrioma con nivel hemático en su interior (C). Ecografía de la misma paciente en la que se objetiva una lesión quística con contenido ecogénico (D). Nivel líquido-sangre visto en secuencia T2 de RM (E).

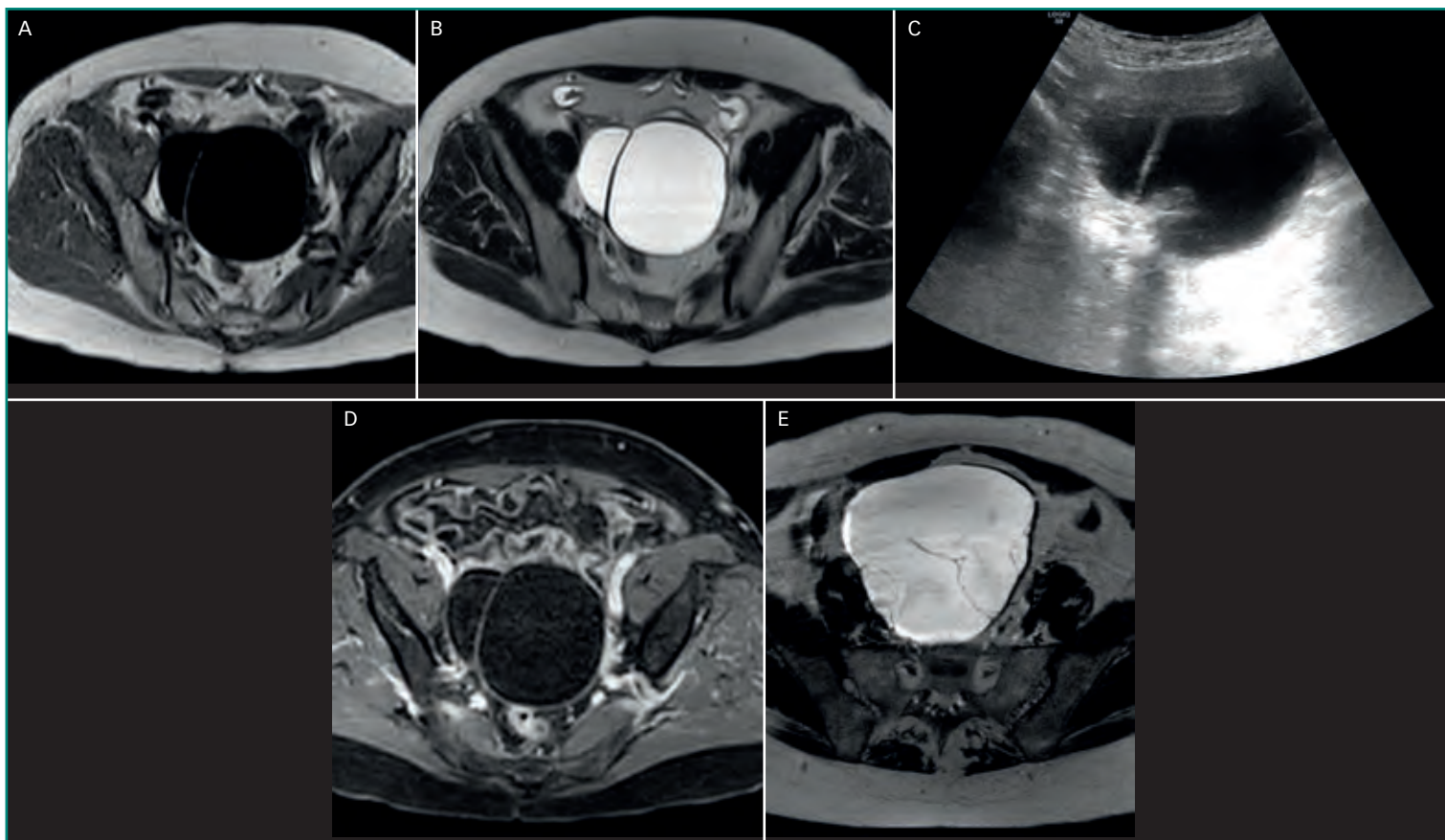


Figura 6.25. Cistoadenoma seroso. **A:** lesión quística hipointensa en T1; **B:** lesión hipertensa en T2; **C:** con septo fino, sin signos de sospecha visto en ecografía. Nótese el realce fino de la pared tras la administración de contraste en comparación con la imagen **A** (flecha blanca en **D**); **E:** múltiples septos finos en T2.

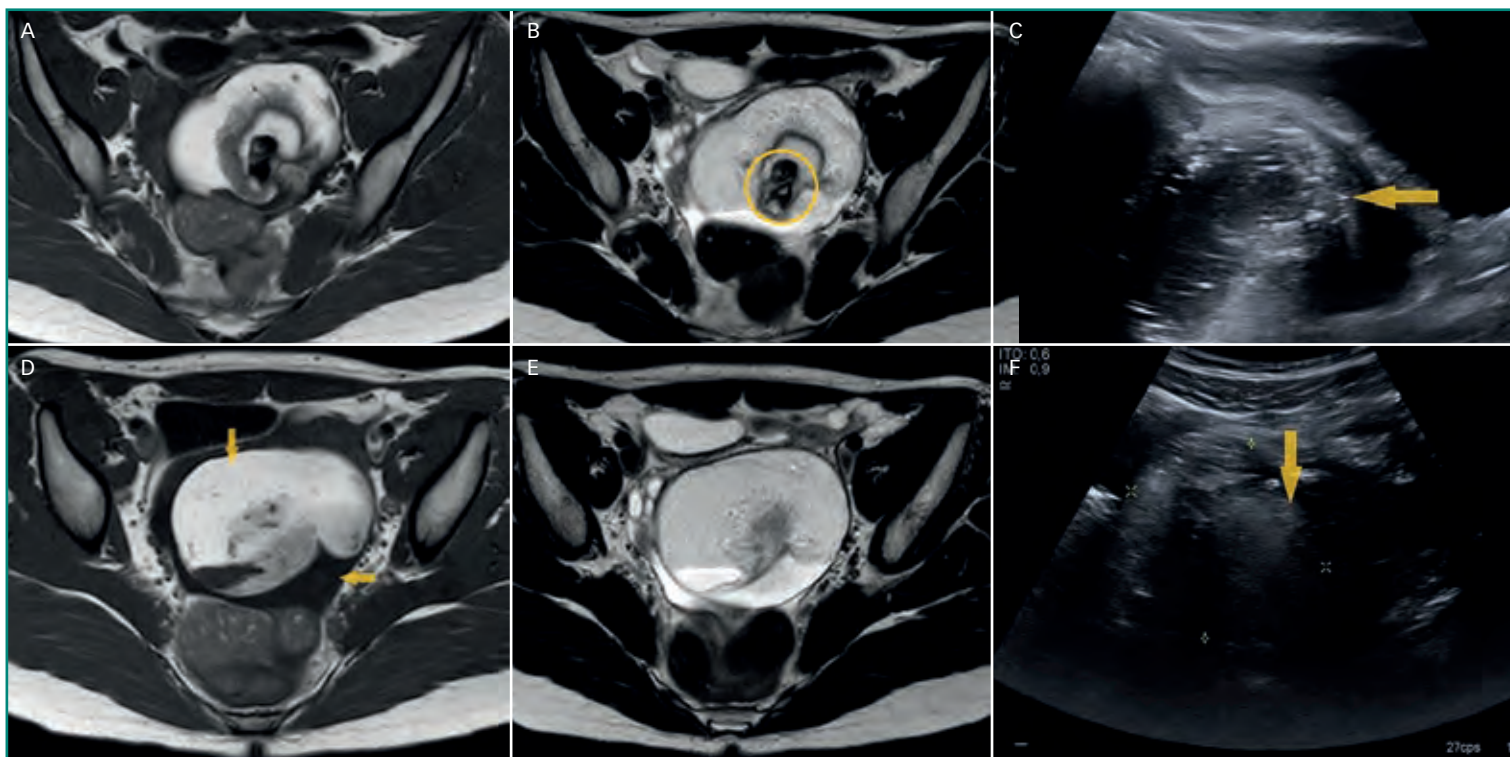


Figura 6.26. Teratoma quístico maduro. Imágenes de RM potenciadas en T1 (**A** y **D**) y T2 (**B** y **E**) muestran contenido graso (flecha vertical en **D**), líquido y óseo (*círculo*). Lesión quística compleja en ecografía (**C** y **F**) con múltiples líneas hiperecogénicas (foliculos pilosos, flecha horizontal) y un nódulo sólido característico compuesto por material sebáceo, foliculos pilosos y hueso: nódulo de Rokitansky (flecha vertical en **F**).

Mola hidatiforme

Es un **tumor** que se forma **en el interior del útero** por la proliferación del tejido trofoblástico tras una fertilización anormal (1/3:1.000 embarazos). Si bien puede ser localizado y presentar buena respuesta a un tratamiento precoz, entre un 10-30% de los casos puede llegar a ser localmente invasivo o malignizar a coriocarcinoma.

Se clasifican en **completas o incompletas**.

- Las completas (más frecuentes) se dan por la fertilización de un óvulo enucleado, bien por un espermatozoide que duplica su material genético, o bien por dos espermatozoides, generando un embrión que tan solo tiene material genético paterno.
- En las incompletas, la fertilización de un ovulo normal (23X) se produce por dos espermatozoides, dando como resultado un embrión con 69 cromosomas.

Las pacientes suelen presentarse con un test de embarazo positivo o retraso en la menstruación, sufriendo hiperemesis por la elevada cantidad de gonadotropina coriónica humana beta (beta-HCG) sérica (> 40.000 mIU/mL). Hay un aumento importante del volumen uterino en relación con el tiempo de embarazo, pudiendo existir signos de preeclampsia y expulsión de sangre/vesículas por vagina. También se puede detectar hipertiroidismo por estimulación de los receptores de tirotrópina (TSH) del tiroides por parte de la beta-HCG.

En ecografía se muestra una masa intrauterina con múltiples formaciones quísticas (anecoicas, negras). Esta apariencia multiquística es la que le da nombre (*hydatis*: vejiga llena de agua). En las molas incompletas puede existir tejido fetal atrófico no viable, siendo habitualmente indetectable en las molas completas. El legrado uterino es el tratamiento de elección
► MIR 19-20, 9.

Patología maligna

Carcinoma de ovario

El carcinoma de ovario es la **cuarta causa de muerte por cáncer en la mujer** y es predominantemente **de origen epitelial**, siendo raros los **de origen germinal y estromal**. Es más frecuente en mujeres posmenopáusicas y suele diagnosticarse en estadios avanzados, ya que presenta una sintomatología insidiosa y no existen en la actualidad métodos de cribado validados.

La presentación clínica clásica es la de aumento del perímetro abdominal con dolor abdominal difuso ► MIR 13-14, 14. Puede cursar con anemia, ya que estas lesiones tienden a sangrar y, debido a esta presentación, la primera técnica a realizar suele ser la TC para descartar patología abdominal aguda. Esta mostrará típicamente una lesión abdominal de gran tamaño, de características sólido-quísticas que realza con contraste. Suele existir diseminación peritoneal al diagnóstico, observándose ascitis y nódulos metastásicos peritoneales ► MIR 13-14, 14 (Figura 6.27 y Figura 6.28).

Carcinoma de endometrio

Es el **cáncer ginecológico más frecuente** y se detecta precozmente, ya que las mujeres consultan por sangrado vaginal anormal y/o dolor, lo que favorece una tasa de supervivencia alta. Se inicia en el la cavidad uterina y progresa invadiendo miometrio y cérvix, pudiendo dar metástasis ganglionares.

Es fundamental valorar el **grado de invasión** para la estadificación, que se clasifica en I (a/b/c según afectación miometrial), II (invasión cérvix), III (invasión locorregional) y IV (implantes metastásicos peritoneales). Existen factores de riesgo como el síndrome metabólico, tratamiento con tamoxifeno, síndrome de ovario poliquístico, menarquia precoz y menopausia tardía, etc.

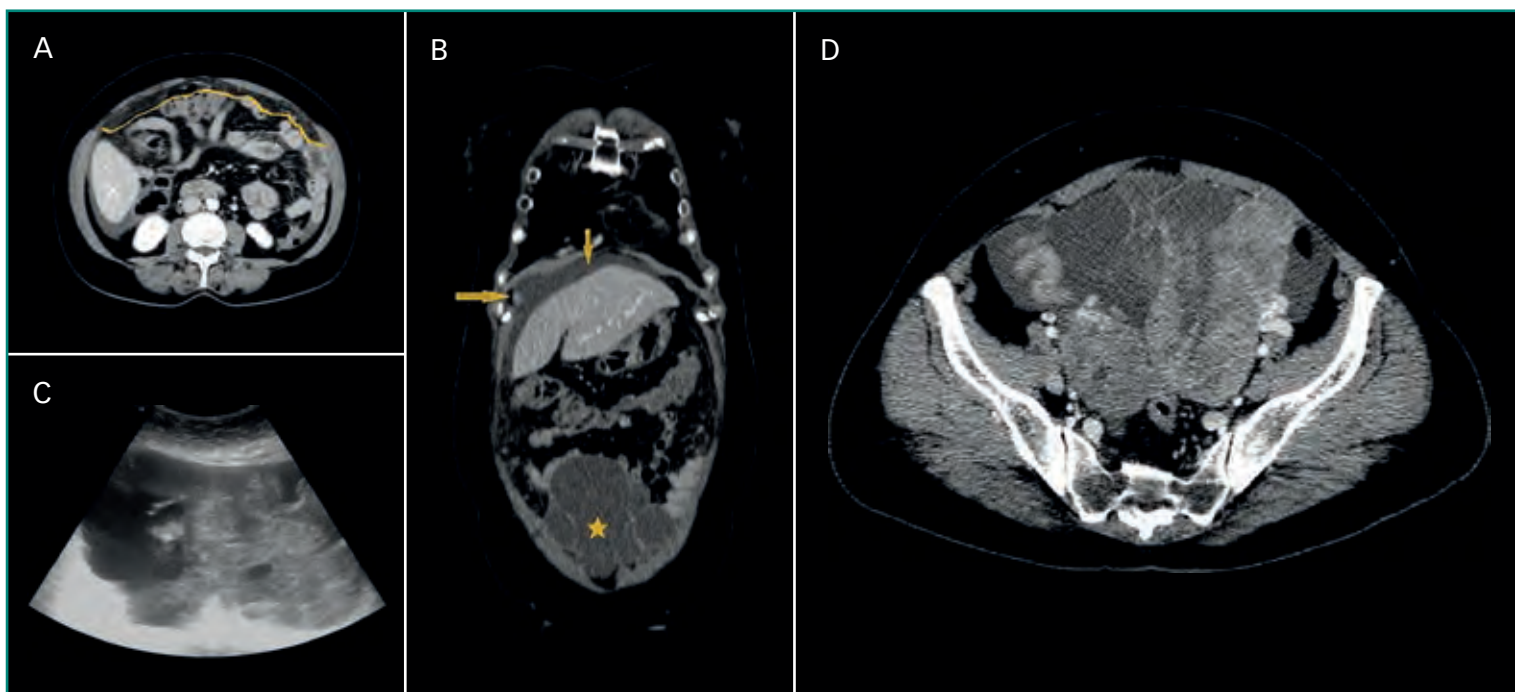


Figura 6.27. Adenocarcinoma de ovario. B: masa sólido-quística pélvica (*estrella*), con nódulo peritoneal (*flecha horizontal*) y ascitis (*flecha vertical*). A y D: corte axial de la misma paciente muestra afectación peritoneal (*por encima de la línea amarilla*) (nótese la diferencia de atenuación con la grasa mesentérica normal). En la ecografía (C) se aprecia una masa heterogénea con componente líquido (anecoico) y sólido (ecogénico).

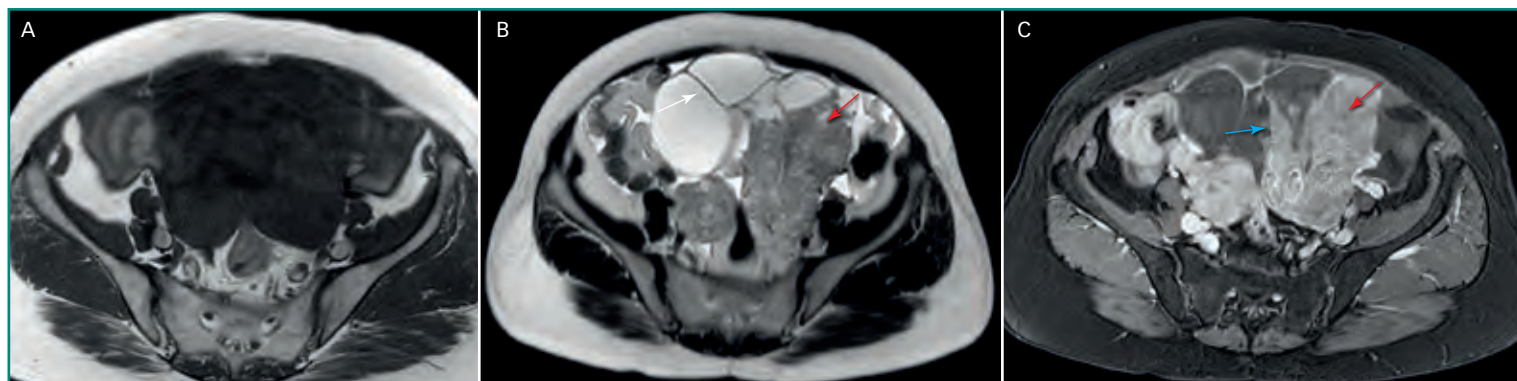


Figura 6.28. Adenocarcinoma de ovario. Imágenes axiales de RM T1 (A), T2 (B) y poscontraste (C). Obsérvense las características lesiones quísticas (hiperintenso en T2 [B], *flecha blanca*) sólidas (isointenso en T2 con realce en secuencias poscontraste, *flecha roja*) con múltiples septos gruesos nodulares (*flecha azul*).

La presentación clásica es la de una mujer posmenopáusica que consulta por sangrado vaginal anormal; puede acompañarse de dolor o leucorrea (**Figura 6.29**).

Carcinoma de cérvix

El factor de riesgo más importante es la infección por el virus del papiloma humano (VPH), para cuya detección se realizan citologías en mujeres asintomáticas de entre 25 y 65 años que mantengan relaciones sexuales.

En España no existe un programa de cribado nacional establecido, aunque las comunidades autónomas deben seguir las recomendaciones de las guías europeas y ofrecer la prueba a estas mujeres cada 3-5 años.

El papel de las pruebas de imagen es el de valorar la extensión de estas lesiones para la planificación del tratamiento. Si ya existe sintomatología, será típicamente sangrado vaginal anormal y dispareunia en mujer de menos de 50 años (**Figura 6.30**).

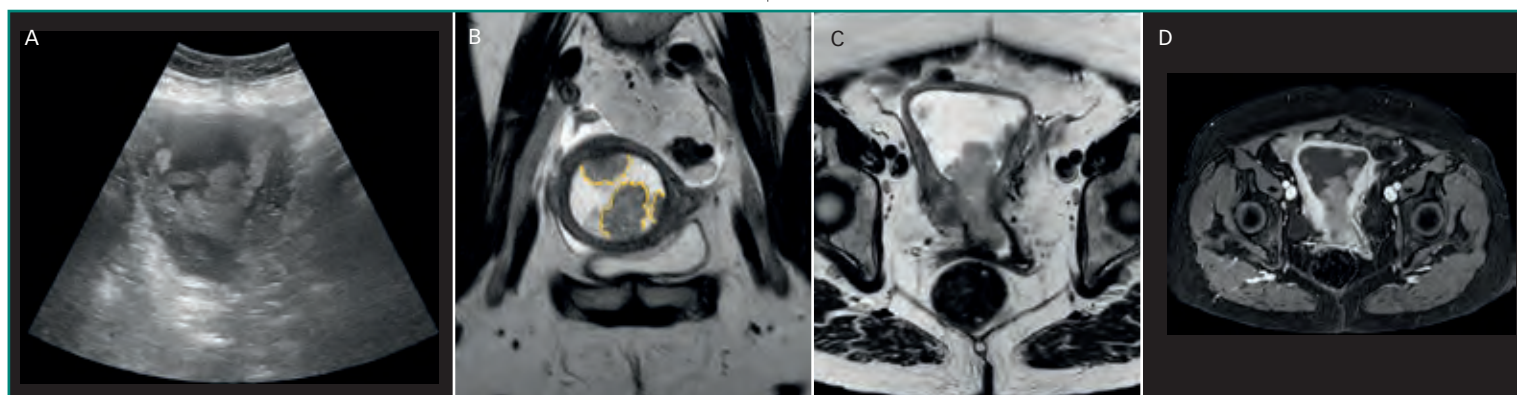


Figura 6.29. Carcinoma de endometrio: lesiones mamelonadas sólidas en la cavidad uterina con invasión del cérvix (estadio II). En los estudios de imagen se pueden observar también restos hemáticos en la cavidad uterina en ecografía (A), RM coronal (B) y RM axial potenciada en T2 (C) y T1 poscontraste (D).

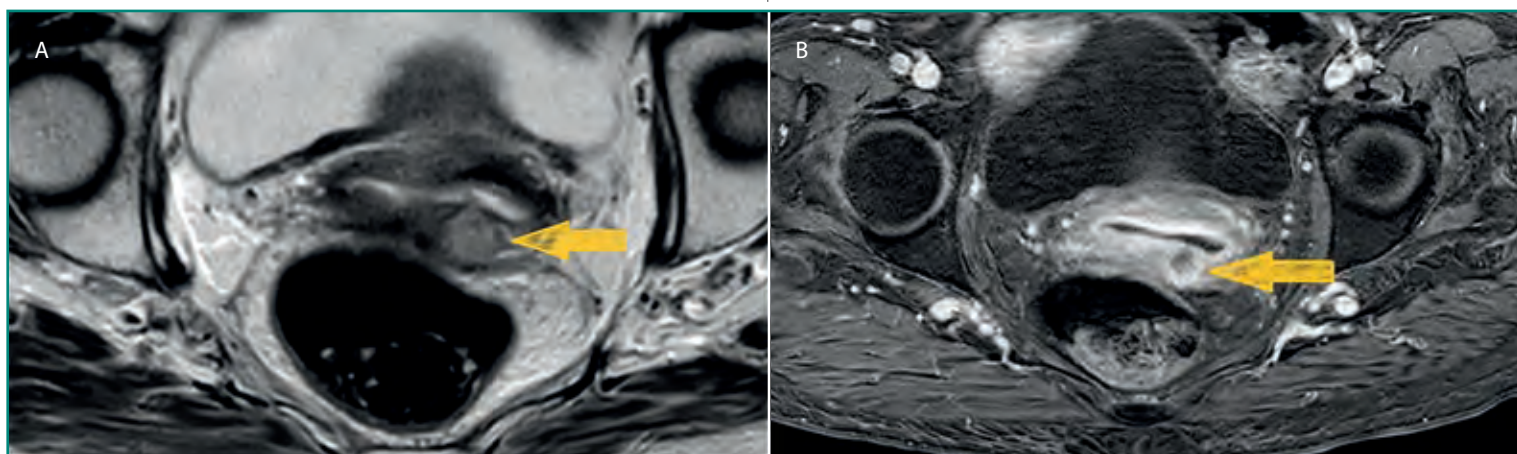
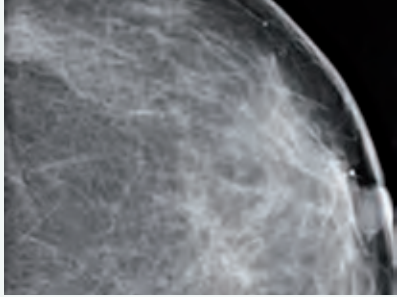


Figura 6.30. Carcinoma de cérvix: cortes axiales T2 y poscontraste de una lesión en la pared posterior del cérvix (*flecha amarilla*). Se observa lesión isointensa en T1 con realce poscontraste.

Casos clínicos

Mujer de 52 años asintomática que acude a un programa de detección precoz de cáncer de mama. Para completar el estudio se realiza una radiografía ampliada que se muestra en la imagen. ¿Cuál es el signo radiográfico que define mejor los hallazgos?



- 1) Nódulos con microcalcificaciones.
- 2) Lesiones microquísticas.
- 3) Microcalcificaciones segmentarias sospechosas de malignidad.
- 4) Microcalcificaciones groseras sugestivas de mastopatía fibroquística.

RC: 4

A la vista de estos hallazgos, ¿cuál es la actitud que adoptar?

- 1) Control mamográfico en 6 meses para ver su estabilidad.
- 2) Biopsia con control esterotáxico.
- 3) Cirugía radical.
- 4) Tratamiento con antiestrógenos.

RC: 3



Pediatría

Orientación MIR

Lo primero y más importante que hay que preguntarse a la hora de interpretar estudios de imagen en el paciente pediátrico en general —y a la hora de responder preguntas tipo test— es cuál es la edad del paciente. Independientemente de la imagen que se nos muestre en el examen, el diagnóstico diferencial cambiará dependiendo del rango de edad en el que el paciente se encuentre.

Pediatría y Radiodiagnóstico son especialidades transversales y, en cierto modo, inabarcables. Para poder optimizar el tiempo de estudio y el esfuerzo de cara al MIR, en este tema nos centraremos en la técnica, la imagen y la patología que sea más específica del paciente pediátrico y por tanto más probable que pueda preguntarse en el examen.

El objetivo principal del tema es reconocer, identificar y diagnosticar diversa patología pediátrica a través de métodos de imagen. Por tanto, se ha diseñado un texto rico en imágenes y casos clásicos en la práctica clínica, con una explicación detallada de los hallazgos radiológicos en los pies de foto de cada caso ilustrativo. La descripción pormenorizada de la fisiopatología de cada entidad estará disponible en el manual de Pediatría..

Preguntas MIR

► MIR 21-22, 7

► MIR 20-21, 19

► MIR 13-14, 79; MIR 13-14, 173

► MIR 12-13, 33

Conceptos clave

- ◉ Un neonato con problemas respiratorios agudos presentará distintas patologías en función de si es pretérmino, a término o postérmino.
- ◉ La neumonía redonda es una patología típica de la infancia y no hay que confundirla con patología tumoral, suele tratarse de un niño o adolescente con fiebre.
- ◉ El criterio diagnóstico más aceptado para la estenosis hipertrófica del píloro será un espesor de la capa muscular de más de 3 mm, con una longitud del canal pilórico mayor de 15 mm.
- ◉ La invaginación intestinal presenta la clásica imagen “en donut”.

7.1. Generalidades

■ Técnica

Por norma general, el **paciente pediátrico** es **más radiosensible**, con mayor propensión a los efectos estocásticos y probabilísticos de la radiación ionizante. Por este motivo, se procura ser más conservador a la hora de seguir los criterios ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*) de cara a optimizar el uso de los rayos X.

En consecuencia, se tiende a intentar utilizar más la **ecografía** o la **resonancia magnética (RM)** —cuando es posible— en lugar de la radiología convencional, la tomografía computarizada (TC) o estudios de imagen con radioisótopos de medicina nuclear.

Además, los pacientes neonatos, en mayor medida, y menores de un año, tienen menor osificación, por lo que el haz de ultrasonido puede penetrar en tejidos que normalmente son de difícil acceso en adultos por ecografía, como por ejemplo el encéfalo, el cono medular o la articulación coxofemoral.

7.2. Radiología neonatal

■ Neurorradiología neonatal

En este subapartado nos vamos a centrar en los hematomas, la hemorragia de la matriz germinal, la encefalopatía hipoxicoisquémica y la médula anclada.

Cefalohematoma y *caput succedaneum*

Debido a una **laxitud fisiológica** de las suturas craneales y del tejido osteofibroso de los huesos de la calota, el **cráneo del neonato** es **relativamente flexible**.

Esto es determinante para que esta estructura pueda pasar a través del canal del parto. Cuando el parto es traumático, pueden darse hematomas superficiales a la calota. Los **hematomas más clásicos** son (Tabla 7.1 y Figura 7.1):

- El **cefalohematoma**.
- El **hematoma subgaleal**.
- El ***caput succedaneum***.

Hemorragia de la matriz germinal (prematuros)

La **matriz germinal** es uno de los puntos del organismo del neonato prematuro en los que **el endotelio es más frágil**, debido a su inmadurez y a su limitada capacidad de autorregulación. Por este motivo, tiene un mayor riesgo de hemorragia ante mínimos cambios de hemostasis y presión arterial.

En el compartimento intracraneal, la matriz germinal se localiza principalmente **en surco caudotalámico**. También existe adyacente a los núcleos dentados de los hemisferios cerebelosos. Cuando se produce sangrado, este se puede clasificar en cuatro grados (I-IV) según su gravedad y extensión más allá de la matriz germinal hacia los ventrículos laterales o hacia la sustancia blanca periventricular (Figura 7.2).

	CAPUT SUCCEDANEUM	CEFALOHEMATOMA
	Edema de tejido celular subcutáneo	Hemorragia subperióstica
Inicio	En el momento del parto	Horas después del parto
Respeto suturas	No	Sí
Resolución	En unos días	2 semanas a 3 meses
Piel suprayacente	Equimótica a veces	Normal

Tabla 7.1. *Caput succedaneum* vs. cefalohematoma.

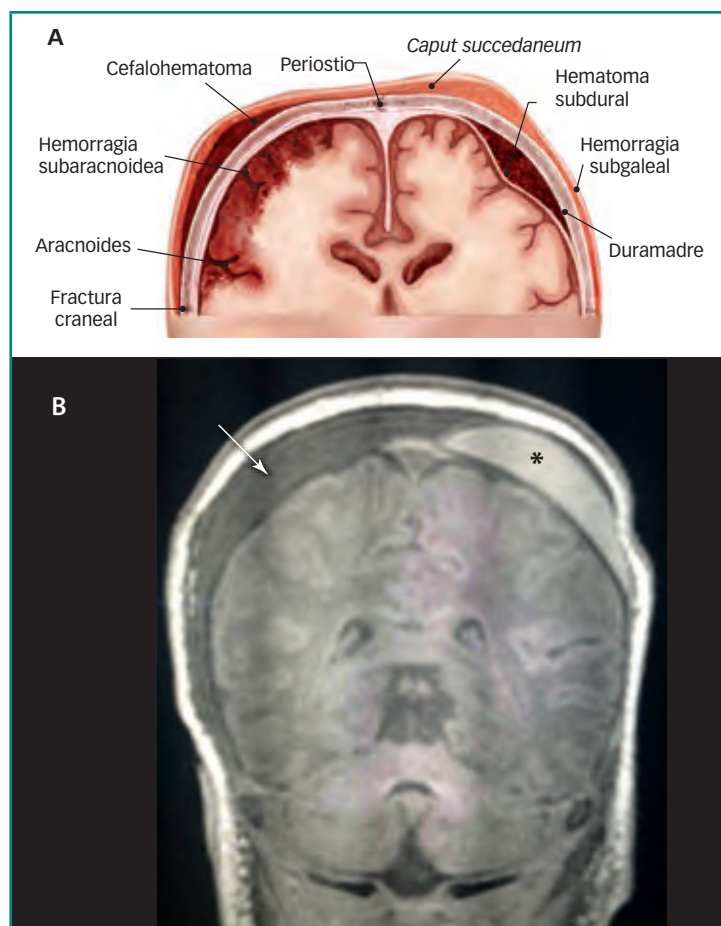


Figura 7.1. Cefalohematoma y *caput succedaneum*. Resonancia magnética cerebral de un recién nacido, imagen coronal potenciada en T1. El paciente presenta un cefalohematoma (asterisco), limitado por el periostio del hueso parietal izquierdo. Por tanto, este tipo de hematomas **estará limitado por las suturas**. El *caput succedaneum* (flecha) es una colección serosanguinolenta ubicada en el tejido celular subcutáneo y, por tanto, no limitado por las suturas.

Encefalopatía hipoxicoisquémica, leucomalacia periventricular

Una de las **mayores causas de morbilidad y mortalidad** perinatal es la **encefalopatía hipoxicoisquémica**.

En esta entidad, el cerebro del neonato sufre hipoxia e isquemia; la mayor parte de los casos son consecuencia de una **complicación periparto**, como por ejemplo desprendimiento prematuro de membranas, eclampsia o cordón nual. La sustancia blanca periventricular, la más susceptible de sufrir isquemia, puede eventualmente presentar infartos. Estas regiones infartadas serán reemplazadas por gliosis, leucomalacia y líquido cefalorraquídeo (Figura 7.3).

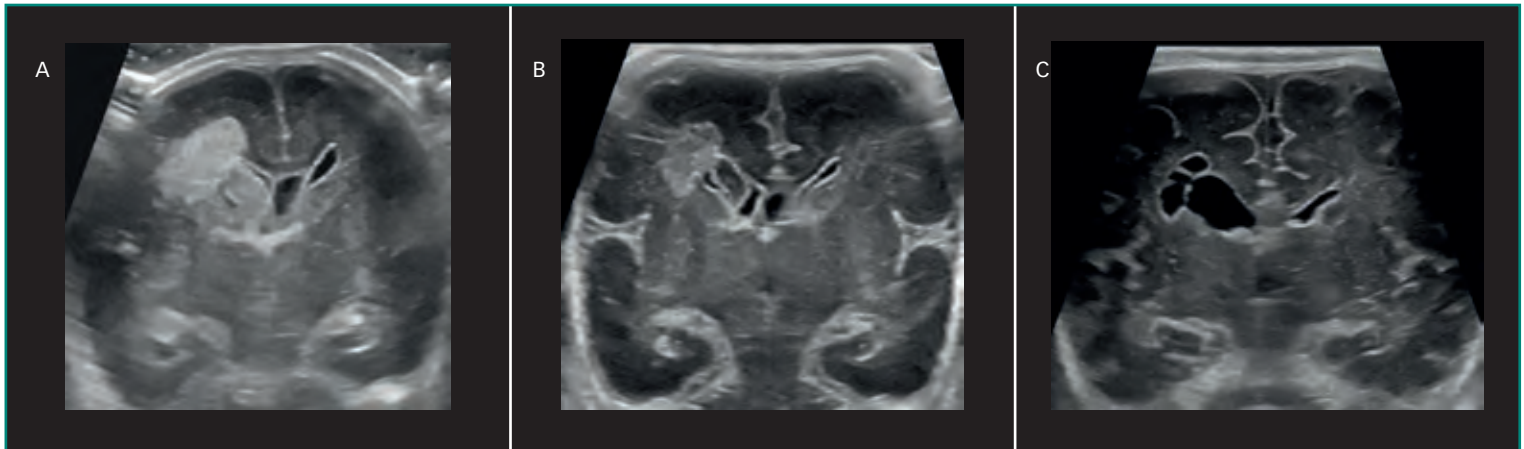


Figura 7.2. Hemorragia de la matriz germinal. Imágenes coronales en escala de grises de ecografía transfontanelar (a través de la fontanela anterior) de un neonato prematuro (nacido a las 23 semanas de gestación), adquiridas, respectivamente, el día 1 posparto, día 25 y aproximadamente a los dos meses de vida. **A:** muestra una hemorragia de la matriz germinal derecha, originada en el surco caudotalámico, con extensión intraventricular, intraparenquimatosa y con isquemia venosa (grado IV); **B:** muestra disminución de la extensión y del efecto de masa un mes más tarde; **C:** muestra gliosis y leucomalacia en esa misma región, el último estadio de necrosis coagulativa cerebral.

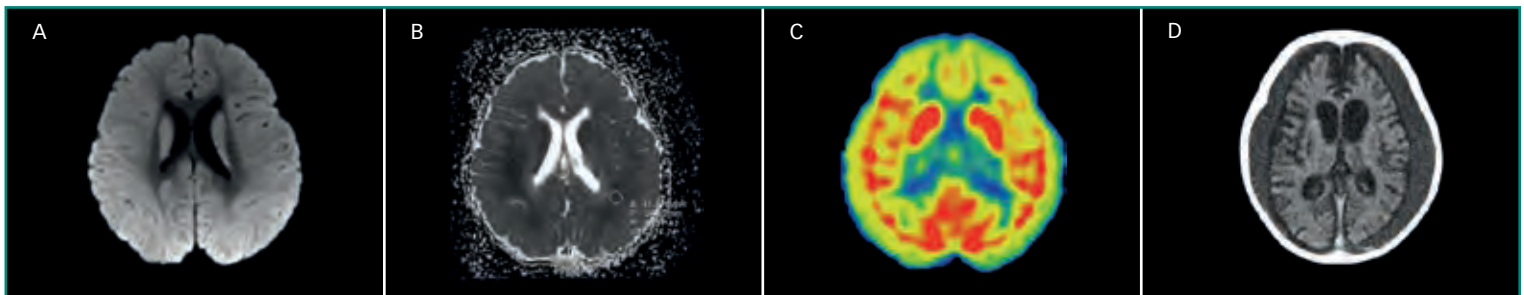


Figura 7.3. Encefalopatía hipóxico-isquémica. Neonato prematuro con lesión anóxica profunda causada por un parto complicado. Cortes axiales del cerebro. Las tres primeras imágenes muestran: **A:** difusión; **B:** coeficiente de difusión aparente; **C:** perfusión cerebral, a los tres días del parto, tras hipotermia terapéutica. Por desgracia, en este caso no mejoró el pronóstico. **D:** TC tomada cinco meses más tarde, mostrando las secuelas con pérdida de volumen marcada, leucomalacia y colecciones bilaterales subdurales. El paciente sufre parálisis cerebral.

Médula anclada

Durante los últimos meses del desarrollo fetal existe una **asimetría fisiológica** entre el desarrollo del cono medular y el filo terminal respecto al de la columna ósea lumbosacra. El desarrollo de la parte inferior del tubo neural es especialmente delicado, en el que se sincronizan el ectodermo dérmico y neural junto con el mesodermo de la notocorda y esqueleto axial.

Cuando el **desarrollo** es **anómalo** por cualquier motivo (debido, por ejemplo, a cromosomopatías o insultos durante el desarrollo embrionario o fetal), pueden darse **casos de disrafismos o defectos de cierre del tubo neural**.

Dependiendo del lugar preciso en el que se localice el defecto del cierre del tubo neural y de los tejidos afectados, pueden darse **meningoceles, lipomeningoceles, lipomieloceles o mielocistocelos**. Además, en estos casos suele existir una localización anómala de la parte inferior del cono medular, con o sin engrosamiento o tensión del filo terminal. En el neonato, gracias a la consistencia cartilaginosa de la columna lumbosacra a esta edad, esta área anatómica se puede estudiar con ecografía (**Figura 7.4**).

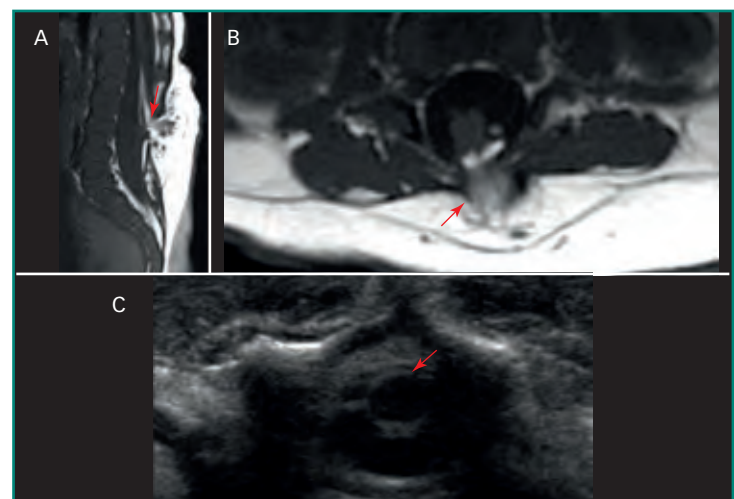


Figura 7.4. Médula anclada y disrafismo con lipomielomeningocele: varón de tres meses de edad con hoyuelo sacro, enuresis y parálisis flácida de los miembros inferiores. **A:** RM potenciada en T1, corte sagital a nivel de la columna lumbosacra. Hay una discontinuidad del saco tecal posterior, con herniación de grasa epidural y parte de la placoda neural (*flecha roja*); **B:** cortes axiales con RM; **C:** ecografía en esa misma área. Se confirma el disrafismo, compatible con un lipomielocelo.

Patología respiratoria neonatal

Taquipnea transitoria del recién nacido

También conocido como “pulmón húmedo”, es la **causa más frecuente de dificultad respiratoria neonatal**. Este trastorno se caracteriza por un retraso en la absorción de líquido fetal pulmonar.

Los síntomas aparecen inmediatamente tras el parto, y suele recuperarse por sí sola en pocos días. El caso clínico clásico (aunque no exclusivo) es un **neonato nacido a término, por cesárea**. Otro caso puede ser una **madre diabética o con sedación**.

En radiografía se verá un patrón **intersticial**, con o sin líquido en las cisuras, y con volumen pulmonar normal o **aumentado** (Figura 7.5).

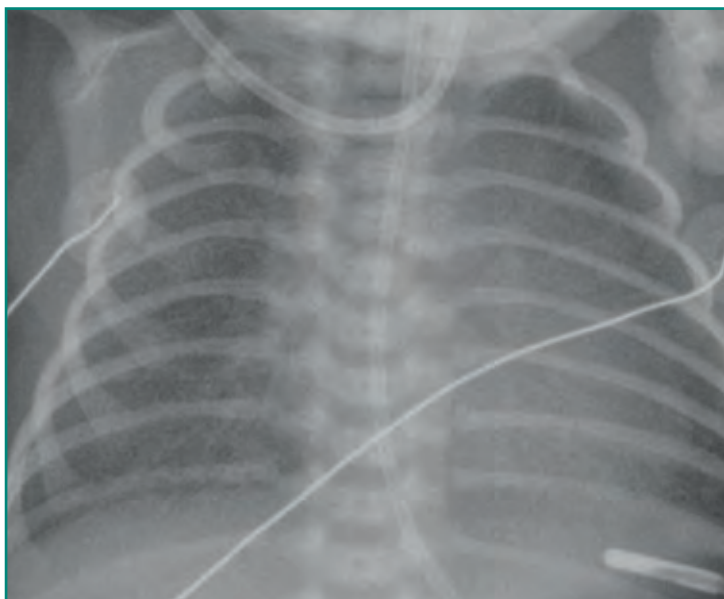


Figura 7.5. Taquipnea transitoria del recién nacido. Radiografía frontal de tórax de una niña recién nacida a término, tras parto por cesárea. Se identifica un patrón intersticial, en su mayor parte homogéneo, con volúmenes pulmonares levemente aumentados (manifestados por leve aplanamiento diafragmático). Los hallazgos de imagen se resolvieron a los dos días.

Enfermedad de la membranas hialinas

Esta entidad se da casi exclusivamente en **prematuros**. Los pulmones aún no se han desarrollado lo suficiente como para producir **surfactante**. En radiografía se verá un patrón **granular** o reticulogranular bilateral, sin líquido en cisuras, y con volumen pulmonar **disminuido**, debido a la falta de distensibilidad pulmonar. En casos graves, pueden darse **atelectasias**, en las que habrá colapso parcial (con broncograma aéreo) o total (sin broncograma aéreo) de las vías aéreas periféricas (bronquiolos) y alveolos (Figura 7.6).

Síndrome de aspiración meconial

El caso clásico de aspiración meconial es el de un recién nacido **postérmino** (aunque también puede darse a término), que haya sido sometido a algún tipo de estrés perinatal. Esta situación precipita la peristalsis intestinal y, en consecuencia, la liberación de meconio al líquido amniótico. La patofisiología de esta entidad será secundaria a la de la aspiración.

En radiografía se verán **áreas de hiperinsuflación por atrapamiento aéreo**, consecuencia de mecanismo valvular del meconio, que obstruye las vías aéreas distales. Esto se combinará con **infiltrados alveolares parcheados y atelectasias**. Los volúmenes pulmonares, globalmente, estarán **aumentados**. Es importante recordar también que la aspiración se puede complicar con **neumotórax** en un 10-40% de los casos (Figura 7.7).

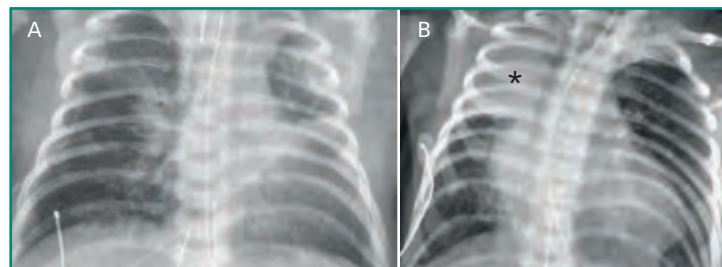


Figura 7.7. Síndrome de aspiración meconial. Niña de tres días de edad, postérmino, con aspiración de meconio. **A:** radiografía AP de tórax adquirida en el día 3 posparto que muestra hallazgos característicos: hiperinsuflación por atrapamiento aéreo, aumento de los volúmenes pulmonares (manifestado por aplanamiento diafragmático) y atelectasias subsegmentarias perihiliares; **B:** radiografía AP de tórax de la misma paciente, adquirida al día siguiente, tras extubación. Hay un nuevo colapso en el lóbulo superior derecho (asterisco) con pérdida de volumen y desviación/retracción mediastínica hacia la derecha, compatibles con atelectasia lobar.



Figura 7.6. Enfermedad de las membranas hialinas. Niña prematura nacida en las 24 semanas de gestación. **A:** radiografía AP de tórax adquirida el día del parto, muestra hallazgos característicos: patrón granular difuso bilateral, hipoinfluación pulmonar. El asterisco muestra el catéter umbilical venoso, y la flecha muestra el catéter umbilical arterial. La paciente también está intubada con un tubo endotraqueal, además de un catéter orogástrico. **B:** radiografía AP de tórax de la misma paciente, tras permanecer un mes y medio en la UCI pediátrica, posextubación. El patrón granular se ha resuelto, pero en su lugar ha aparecido un marcado patrón reticular con fibrosis septal, también llamado “patrón en esponja”, característico de la displasia broncopulmonar, secuela de una combinación del diagnóstico inicial y el tratamiento. **C:** misma radiografía que B con esquema ilustrativo de afectación septal (rojo).



Hipertensión pulmonar persistente

También conocida como circulación fetal persistente. Fisiológicamente, la circulación pulmonar del feto tiene una resistencia vascular elevada, lo que permite la perfusión del parénquima pulmonar en desarrollo. Al nacer, para que se pueda dar la transición de la circulación fetal a la posnatal, dicha resistencia vascular debe disminuir y llegar a ser menor a la sistémica. Cuando esto no ocurre, se producirán *shunts* derecha-izquierda a través del foramen oval o *ductus* arterioso, lo que clínicamente puede manifestarse como cianosis y/o hipoxemia.

Los hallazgos en radiografía suelen ser **inespecíficos o incluso normales**. En algunos casos, puede observarse disminución de la vasculatura pulmonar.

Displasia broncopulmonar

Esta es una enfermedad casi exclusiva del neonato **prematureo de muy bajo peso**. Los pacientes que se complican con enfermedad de membranas hialinas requerirán **oxigenoterapia y ventilación**. Cuando esta se da de forma prolongada, se produce una combinación de microbarotrauma alveolar. Esto, combinado con la inmadurez del pulmón y la toxicidad del oxígeno, causarán un daño difuso al parénquima pulmonar.

Cuando la ventilación se aplica más allá de un mes (de edad posconcepcional corregida) y existe daño alveolar, se diagnostica la displasia broncopulmonar. En la radiografía de tórax se observará un **“patrón en esponja”**, en el que existirá una combinación de patrón **intersticial** con fibrosis septal y áreas **hiperclaras redondeadas y/o quísticas** (Figura 7.8).



Figura 7.8. Displasia broncopulmonar. Radiografía frontal de tórax de niño prematuro de un mes de edad, nacido a las 24 semanas de gestación, tras permanecer un mes en UCI neonatal. Se observa un marcado patrón reticular con fibrosis septal, también llamado “patrón en esponja”, característico de la displasia broncopulmonar.

Trastornos digestivos del recién nacido

Gastrosquisis y onfalocele

Tanto las gastrosquisis como el onfalocele son defectos congénitos, en los que existe una eventración de asas intestinales a través de la pared abdominal anterior, asociada o no con órganos abdominales. El diagnóstico es relativamente sencillo con una anamnesis y exploración física adecuadas.

Desde el punto de vista del diagnóstico por imagen, existen tres principales diferencias: la más determinante es que el onfalocele estará recubierto por una membrana externa, al contrario que en la gastrosquisis. La segunda es que el onfalocele está frecuentemente asociado a otras malformaciones, no como en el caso de la gastrosquisis. En tercer lugar, que en el caso del onfalocele, como su propio nombre indica, el defecto se producirá a través del anillo umbilical, mientras que, en la gastrosquisis, el defecto en la pared abdominal será paraumbilical (Figura 7.9).

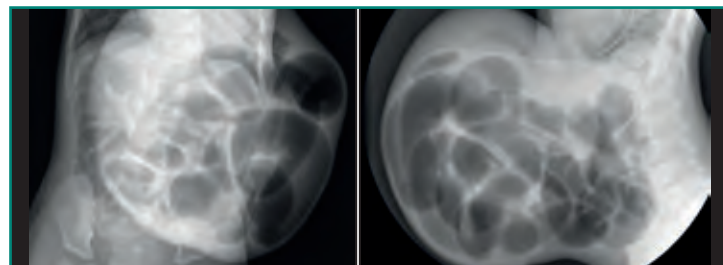


Figura 7.9. Onfalocele. Radiografías frontal y lateral de abdomen de un neonato con onfalocele. Las asas intestinales eventradas están recubiertas por peritoneo.

Enterocolitis necrotizante

El hallazgo radiológico más característico de la enterocolitis necrotizante es la neumatosis intestinal o acumulación anómala de gas en la pared intestinal. Por lo general, se detecta mediante radiología convencional, ecografía o tomografía computarizada. El hallazgo de gas extraluminal, circunferencial en la pared intestinal, es virtualmente patognomónico. La ecografía tiene la ventaja de poder explorar la vasculatura con *doppler*, la perfusión de las asas intestinales, valorar engrosamiento/edema de su pared con mayor precisión, así como la habilidad de evaluar la peristalsis. Otros posibles hallazgos relacionados son la neumatosis portal (p. ej., gas en la circulación portal) y, cuando existe perforación de víscera hueca, el neumoperitoneo (Figura 7.10).

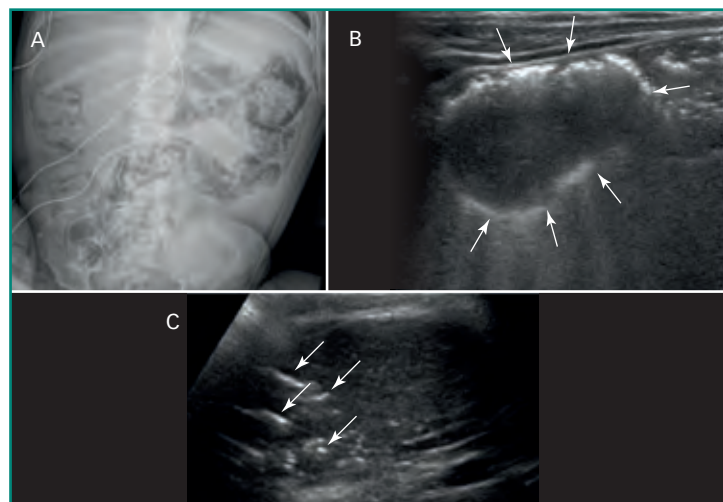


Figura 7.10. Enterocolitis necrotizante. Estudios de imagen de un neonato con enterocolitis necrotizante. **A:** radiografía AP abdominal, muestra neumatosis intestinal extensa. No se evidencia neumatosis portal. **B:** ecografía abdominal con transductor de alta frecuencia, demuestra gas extraluminal, circunferencial en la pared intestinal (flechas), compatible con neumatosis. Este asa mostró también hipoperistalsis. **C:** ecografía abdominal con transductor de alta frecuencia, centrada en el cuadrante superoexterno. Se identifican múltiples pequeños focos hiperecogénicos con artefacto en cola de cometa (flechas), de predominio periférico, compatibles con neumatosis portal.

Malrotación y vólvulo

La malrotación intestinal se define como una posición anómala del intestino delgado, del colon o de ambos, causada por una rotación anómala durante el desarrollo fetal. Suele asociarse a una fijación anómala al mesenterio, la cual a su vez predispone el vólvulo de intestino medio.

En estudios de fluoroscopia con tránsito baritado se observará una posición anómala de la unión duodeno-yeyunal, en lugar de su localización habitual en el ángulo de Treitz, que es en el cuadrante superior izquierdo.

En los casos que se compliquen con vólvulo de intestino delgado, el caso clínico típico será el de un neonato con clínica de obstrucción intestinal y vómitos biliosos. En el tránsito baritado, además de la posición anómala de la unión duodeno-yeyunal, se observará un “**signo del remolino**”.

En la ecografía se podrá identificar una inversión de la posición de la arteria y vena mesentérica superiores, con la vena mesentérica superior en el lado izquierdo. En los casos que se compliquen con vólvulo, se podrá ver ocasionalmente un “**signo del poste del barbero**”, con rotación de la vena mesentérica superior sobre la arteria, en contra de las agujas del reloj (Figura 7.11).

Enfermedad de Hirschsprung

También conocida como megacolon agangliónico congénito. Como su propio nombre indica, está causada por la ausencia de células ganglionares en el plexo mientérico colónico. En consecuencia, existirá una hipoperistalsis, que se manifestará como una obstrucción de carácter funcional. La mayor parte de los casos se presentarán con una falta de eliminación de meconio a las 24-48 horas de vida, acompañados de distensión abdominal.

El método de imagen radiológico clásico para el diagnóstico de esta enfermedad es el enema opaco. En este estudio se podrán identificar una combinación de los siguientes tres hallazgos característicos: primero, un punto de transición entre el segmento colónico anormal (agangliónico) y el normal, con cambio brusco de calibre; segundo, el segmento agangliónico, por su carácter espasmódico, podrá presentar el patrón mural en

diente de sierra. Y por último, en la mayor parte de los casos existirá un retraso en la evacuación del contraste. El diagnóstico definitivo se hace mediante biopsia (Figura 7.12 y Figura 7.13).

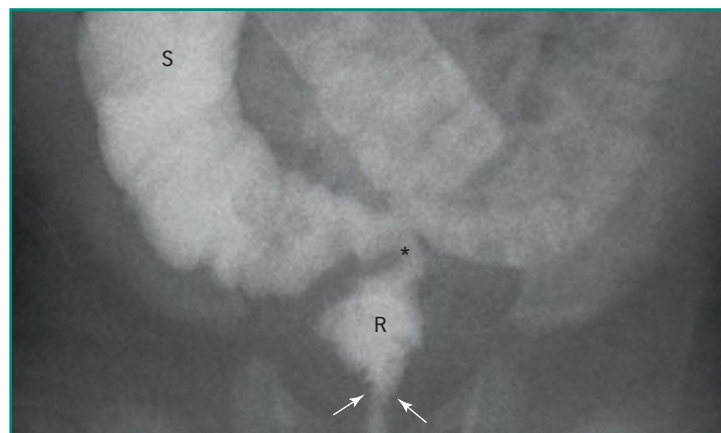


Figura 7.12. Enfermedad de Hirschsprung. Enema opaco, proyección AP a la altura de la pelvis. Se identifican hallazgos clásicos de esta enfermedad: calibre del recto (R) menor al del sigma (S); cambio brusco de calibre a la altura de la transición entre el segmento afectado y el normal (asterisco), con dilatación retrógrada de asas. Y por último, patrón mural en diente de sierra sobre el esfínter anal, secundario al espasmo (flechas) (cortesía del Dr. José Moltó, Washington DC).



Figura 7.13. Enfermedad de Hirschsprung.

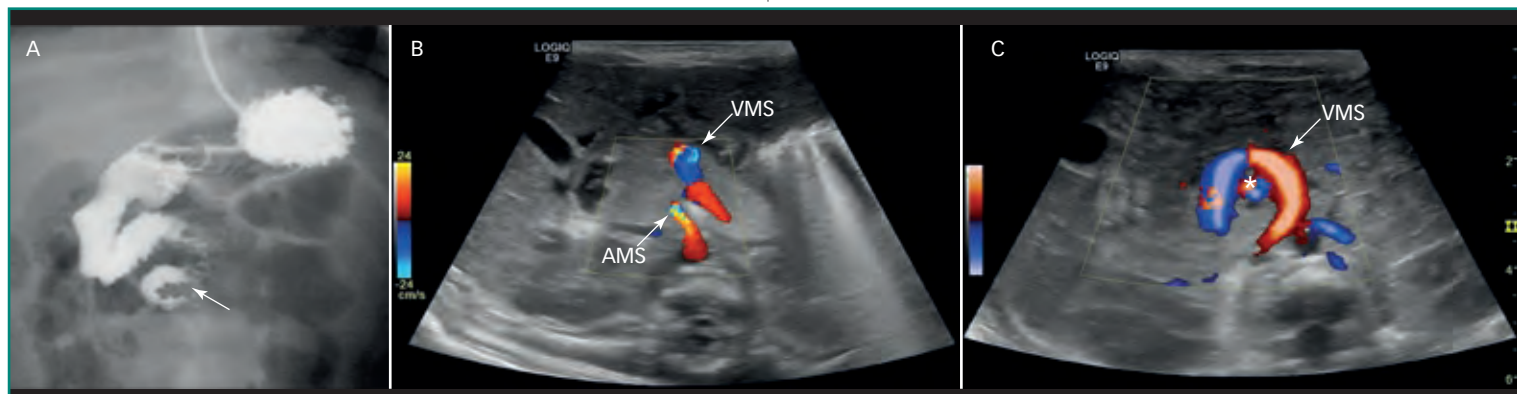


Figura 7.11. Malrotación y vólvulo. Varón de dos meses de edad con vómitos biliosos. **A:** tránsito baritado mostrando el clásico “signo del remolino” (flecha), compatible con vólvulo intestinal. Nótese una posición anómala de la unión duodenoileal, en el cuadrante superior derecho; **B:** ecografía abdominal del mismo paciente, con doppler color a la altura de los vasos mesentéricos. Nótese una localización anómala de la vena mesentérica superior (VMS), a la izquierda de la arteria (AMS); **C:** imagen adicional de ecografía abdominal del mismo paciente, algo más caudal, mostrando el “signo del poste del barbero”, con rotación de la vena mesentérica superior alrededor del eje de la arteria, en contra de las agujas del reloj. En la laparotomía exploratoria se identificó malrotación intestinal, complicada con un vólvulo de intestino medio.



Íleo meconial

El íleo meconial consiste en la obstrucción intestinal, ya sea completa o parcial, debida a la acumulación anómala de meconio espeso en el íleo terminal. Hasta un 10% de los pacientes pueden presentarse con peritonitis meconial, debida a una perforación intraútero. En esos casos, podrán identificarse en ocasiones calcificaciones sobre la pared peritoneal en estudios de imagen. La mayor parte de los pacientes presentarán también un microcolon, debido a falta de uso (**Figura 7.14**).



Figura 7.14. Íleo meconial. Enema opaco, proyección AP. Existe una disminución generalizada del calibre colónico, por falta de uso, denominado "microcolon" (asterisco). El meconio espeso que causa la obstrucción a nivel del íleon terminal se mostrará como defectos de repleción de contraste (flechas) (cortesía del Dr. José Moltó, Washington DC).

7.3. Neurorradiología pediátrica

■ Calota

Craneosinostosis

La craneosinostosis se define como la **fusión prematura anómala de suturas de la calota**. Dependiendo de la sutura afectada, la calota podrá presentar diferentes tipos de deformidad. Los dos tipos más frecuentes son la **braquicefalia**, causada por un cierre prematuro de la sutura coronal, y la **escafocefalia**, causada por un cierre prematuro de la sutura sagital.

El cierre asimétrico de las suturas coronales puede causar plagiocefalia y, en algunos casos, deformidades de la órbita (como en ojo de arlequín) (**Figura 7.15**).

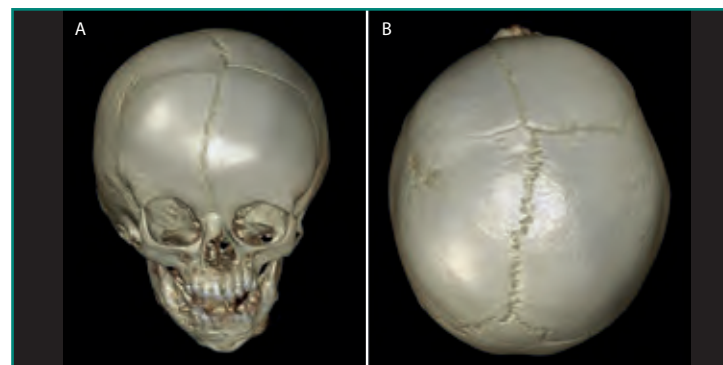


Figura 7.15. Craneosinostosis. Niña de dos años de edad. Reconstrucción 3D de TC craneal, con orientación coronal (A) y axial (B). Se identifica fusión parcial, prematura y asimétrica de la sutura coronal derecha. Esto provoca una deformidad en plagiocefalia de la calota y apariencia en "ojo de arlequín" de la órbita derecha.

■ Cabeza y cuello

Órbita

● Retinoblastoma

El retinoblastoma **es el tumor intraocular más frecuente** durante la infancia. La mayor parte de los casos (más del 90%) se diagnostican durante los primeros cinco años de vida. Entre un 50% y un 60% de los pacientes pueden presentar leucocoria en el examen físico.

En métodos de imagen, este tumor maligno aparecerá como un nódulo intraocular. La RM y TC se utilizan para identificar posibles tumores concomitantes intracraneales, que pueden darse en la glándula pineal (retinoblastoma trilateral) o incluso en la región supraselar (tetralateral), además de para descartar posibles metástasis (**Figura 7.16**).

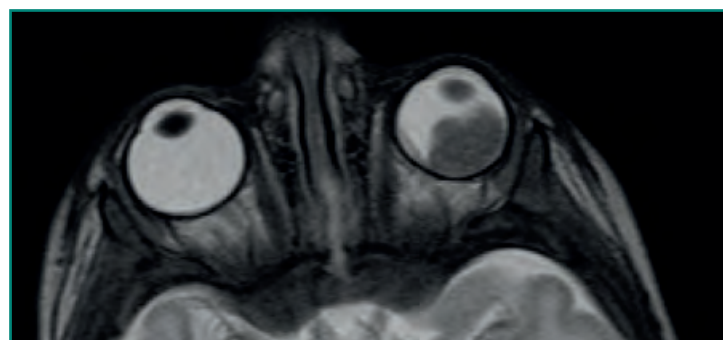


Figura 7.16. Retinoblastoma. Varón de tres años de edad con pérdida de visión y leucocoria en el ojo izquierdo. Resonancia magnética, corte axial a través de la órbita que muestra una masa intraocular. Biopsia compatible con retinoblastoma.

Vía aérea

● Atresia de coanas

La atresia de coanas es un **estrechamiento óseo, membranoso o cartilaginoso de las coanas**. Puede estar asociado a diferentes síndromes, el más clásico de los cuales es el CHARGE (*Coloboma, Heart, choanal Atresia, Retarded growth and development, Genitourinary anomalies, Ear anomalies*).

La TC es el estudio de imagen óptimo para estudiar esta alteración, por la información que aporta de esqueleto maxilofacial (**Figura 7.17**).

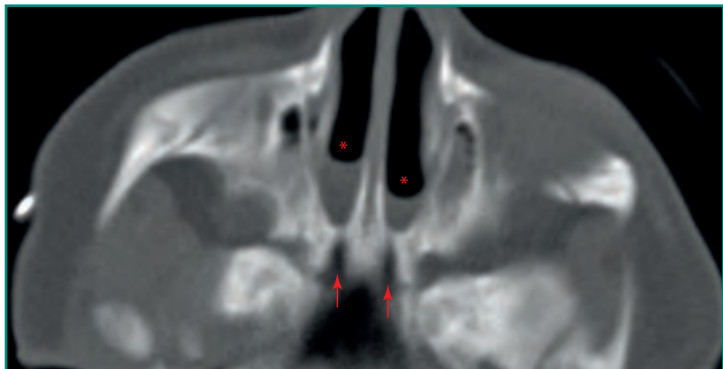


Figura 7.17. Atresia de coanas. Varón de nueve días de edad con dificultad respiratoria. Hay estrechamiento de ambas coanas, con medialización de ambos huesos maxilares hacia el vómer (*flechas*). Cuando la atresia es total, se podrán observar niveles hidroaéreos (*asteriscos*).

Cuerpo extraño

La **ingesta o aspiración** de cuerpos extraños es **relativamente frecuente** en la población pediátrica. El caso clásico que se puede preguntar es el de la ingesta de una moneda, pidiendo distinguir si se localiza en la tráquea o en el esófago. Clínicamente, la dificultad respiratoria asociada a una aspiración sería obviamente de mayor gravedad; en radiografía convencional, las monedas localizadas en el esófago aparecerán por normal general de perfil en la proyección lateral (**Figura 7.18** y **Figura 7.19**).

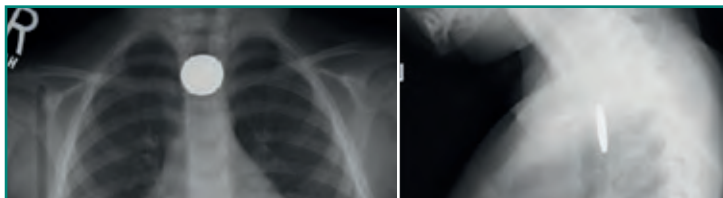


Figura 7.18. Cuerpo extraño. Niña de tres años de edad con sialorrea y dificultad respiratoria. Proyecciones AP y lateral de tórax que muestran un cuerpo extraño, bien definido, de morfología circular en el esófago, compatible con una moneda. Es importante recordar que, ocasionalmente, las pilas en forma de botón pueden mostrar una morfología similar, aunque sus complicaciones asociadas son potencialmente mucho más graves. Las pilas de botón, al contrario que las monedas, suelen tener unos bordes biselados.

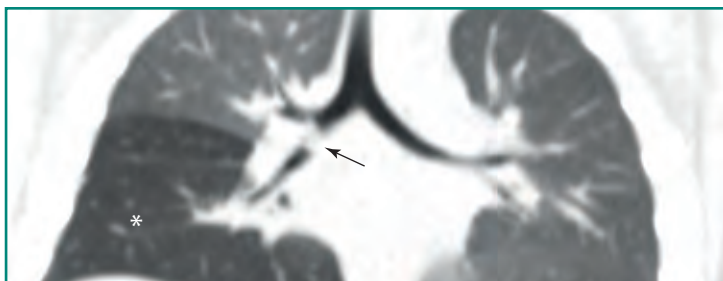


Figura 7.19. Cuerpo extraño. Varón de cuatro años de edad, atragantamiento brusco durante el almuerzo, sensación de cuerpo extraño y dificultad respiratoria. TC de tórax, reconstrucción coronal en ventana pulmonar que muestra un defecto de repleción en el bronquio intermedio derecho (*flecha*). Esto causa un mecanismo valvular secundario con atrapamiento aéreo en el parénquima pulmonar afectado (*asterisco*). En la broncoscopia se identificó un guisante obstruyendo el bronquio intermedio.

Laringitis

También conocida como *crup*, esta infección suele ser causada en la mayor parte de los casos por el virus *parainfluenzae* de tipo 1. Suele darse en niños de entre 3 meses y 5 años. El diagnóstico es eminentemente clínico.

En radiología convencional, el hallazgo clásico descrito en la literatura es el “signo en punta de lápiz”, manifestado por una estenosis/estrechamiento subglótico en la proyección frontal de la vía aérea (**Figura 7.20**).



Figura 7.20. Laringitis vírica o *crup*. Varón de 3 años de edad con tos perruna y estridor. Radiografía AP de vía aérea que muestra un estrechamiento subglótico (*flechas*), también conocido como el “signo de la punta de lápiz” o “del campanario”, por su carácter afilado, característico de esta infección vírica.

Epiglotitis

En casos de alta sospecha de epiglotitis aguda, el diagnóstico definitivo no se hace mediante radiología convencional, sino por exploración laríngea directa. Por norma general, la **radiografía lateral** de la vía aérea constituirá una **primera prueba de cribado**. En los casos positivos, se podrá detectar engrosamiento de la epiglotis, frecuentemente asociado al de los pliegues ariepiglóticos (**Figura 7.21**).



Figura 7.21. Epiglotitis. Niña de cinco años de edad con epiglotitis. Radiografía lateral de vía aérea. Existe un marcado engrosamiento de la epiglotis (*flecha*) y de los pliegues ariepiglóticos, compatibles con esta enfermedad.



● Absceso retrofaríngeo

La mayor parte de los abscesos retrofaríngeos se diagnostican en niños menores de 6 años. Los pacientes se presentarán con fiebre, estridor y disfagia. Es causado generalmente por necrosis caseosa de un ganglio linfático infectado. En radiografía lateral de la vía aérea se podrá observar un aumento anómalo del espacio prevertebral (Figura 7.22).

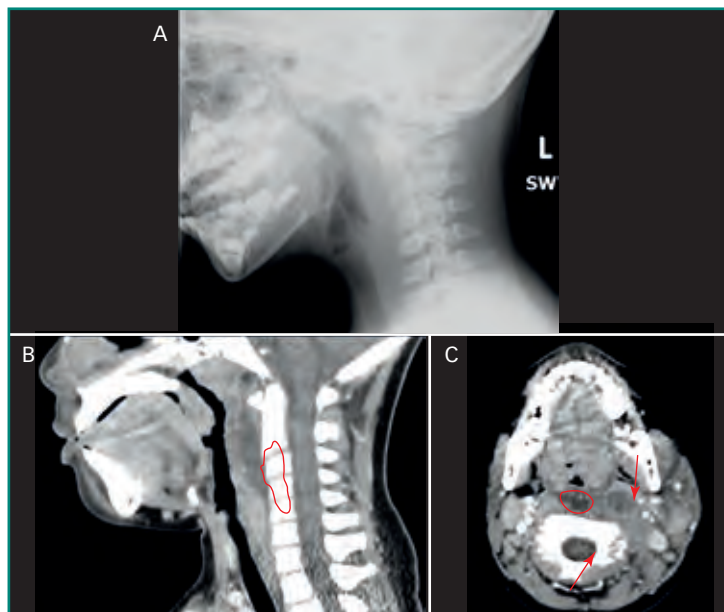


Figura 7.22. Absceso retrofaríngeo. Varón de cinco años de edad con fiebre alta, estridor y marcado dolor a la palpación cervical anterior. **A:** muestra una radiografía lateral de la vía aérea, con ensanchamiento anormal de partes blandas prevertebral; **B:** corte sagital, y **C:** corte axial de una tomografía computarizada con contraste endovenoso del mismo paciente, adquirida el mismo día. En ella se puede identificar una colección de líquido con realce en anillo (*línea roja*), centrada en el espacio retrofaríngeo y parafaríngeo izquierdo, compatible con un absceso. También se pueden observar adenopatías locorregionales (*flechas rojas*).

7.4. Tórax

■ Congénito

Secuestro pulmonar

Esta patología consiste en la **presencia de una parte anómala del parénquima pulmonar**, separada del árbol bronquial, con aporte vascular arterial sistémico. La localización más frecuente es en lóbulos inferiores.

El cuadro clínico clásico es un niño con neumonías de repetición, con persistencia de una opacidad anómala en el área del secuestro, que no se resuelve a pesar de tratar la neumonía. En la TC o RM se podrá identificar el aporte vascular arterial sistémico, diagnóstico de secuestro.

Existen **dos subtipos principales**: el **intralobar** (alrededor del 75% de los casos) y el **extralobar** (25%). El secuestro intralobar compartirá pleura visceral con el resto del pulmón, al contrario que el extralobar. El secuestro extralobar tendrá, además, drenaje venoso sistémico (Figura 7.23).

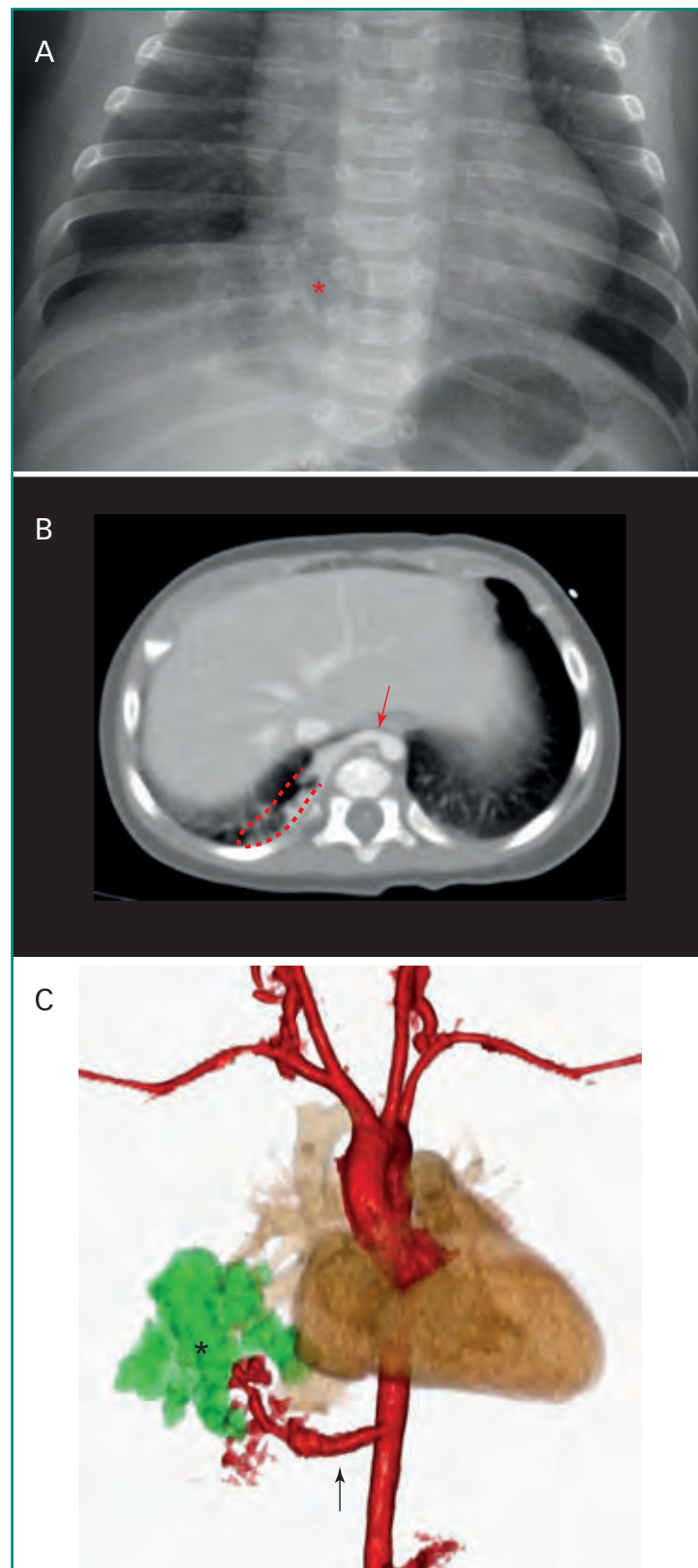


Figura 7.23. Secuestro pulmonar. Varón de cinco años de edad con neumonías de repetición. **A:** radiografía AP de tórax que muestra una opacidad irregular en el seno cardiofrénico derecho, persistente en varias radiografías previas. Ante estos hallazgos, se recomendó una angio-TC para descartar un posible secuestro pulmonar; **B:** angio-TC torácica del mismo paciente, corte axial a la altura del diafragma que muestra una rama arterial supernumeraria (*flecha*), la cual irriga a una porción de parénquima pulmonar anómalo con ocupación alveolar (*línea roja discontinua*); **C:** reconstrucción 3D de este mismo caso ilustrando el secuestro pulmonar (*asterisco*), con aporte vascular arterial sistémico independiente (*flecha*).

Hernia diafragmática congénita

El diagnóstico de la hernia diafragmática congénita es sencillo. En el período prenatal se hace mediante **ecografía**. Tras el parto, el diagnóstico se hará mediante la identificación de asas intestinales en la cavidad torácica, acompañadas de un defecto en el diafragma. El tipo más frecuente es la de Bochdalek, de localización posterolateral izquierda (**Figura 7.24**) ▶ MIR 21-22, 7.

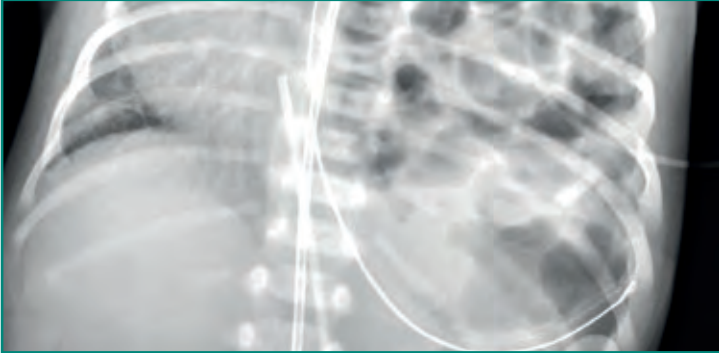


Figura 7.24. Hernia diafragmática congénita. Niña de un día de edad, nacida a término. Radiografía AP de tórax que muestra múltiples lesiones redondeadas radiolúcidas, compatibles con asas intestinales invadiendo el tórax izquierdo. Existe hipoplasia del pulmón ipsilateral, así como efecto de masa con desviación secundaria del mediastino hacia la derecha.

Inflamatorio/infeccioso

Neumonía redonda

Los hallazgos radiológicos de la neumonía lobar son muy similares y prácticamente superponibles a los de los adultos. Sin embargo, existe un tipo particular de neumonía en la población pediátrica, denominada "neumonía redonda", que conviene recordar. La práctica totalidad de estos casos se dan en pacientes menores de 8 años. El agente causal más frecuente es *Streptococcus pneumoniae*. En la **radiografía de tórax**, esta neumonía aparecerá, como su propio nombre indica, como una **opacidad redondeada**.

Es conveniente no confundir este tipo de infección respiratoria con una neoplasia. Si el cuadro clínico es clásico, no son necesarios otros métodos de imagen. Lo recomendable es repetir la radiografía tras tratar la neumonía. La disminución (o resolución) de la opacidad excluirá otras entidades (**Figura 7.25**).

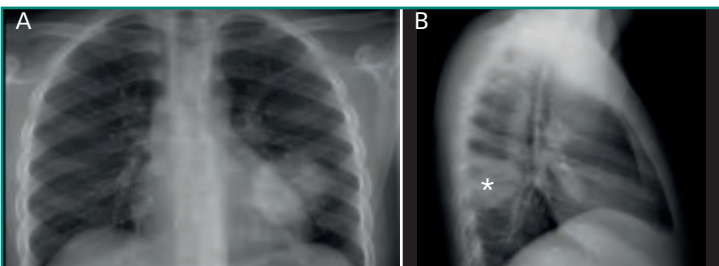


Figura 7.25. Neumonía redonda. Varón de 8 años de edad con fiebre alta, tos, expectoración y dolor pleurítico. Radiografía frontal que muestra una opacidad redondeada en el lóbulo inferior izquierdo (ausencia de signo de la silueta). La proyección lateral confirma el hallazgo y la localización posterior (asterisco). Es conveniente no confundir este diagnóstico con una neoplasia. La indicación es tratar la neumonía y repetir imagen después. En este paciente, las radiografías un mes más tarde mostraron resolución total de la opacidad.

Otras

Fibrosis quística

Los pacientes con fibrosis quística, debido a la alteración congénita en sus canales iónicos a nivel celular, suelen presentar **secreciones glandulares deshidratadas** y, por tanto, más espesas. Esto predispone a la obstrucción, retención de secreciones y, por tanto, predispone a infecciones de repetición.

En el parénquima pulmonar y en las vías aéreas existirá obstrucción parcheada de los bronquios y bronquiolos terminales, neumonías de repetición y, particularmente, presencia de bronquiectasias de predominio en **lóbulos superiores** (en contraposición al déficit de alfa 1 antitripsina, en el que las bronquiectasias serán de predominio inferior) (**Figura 7.26**).

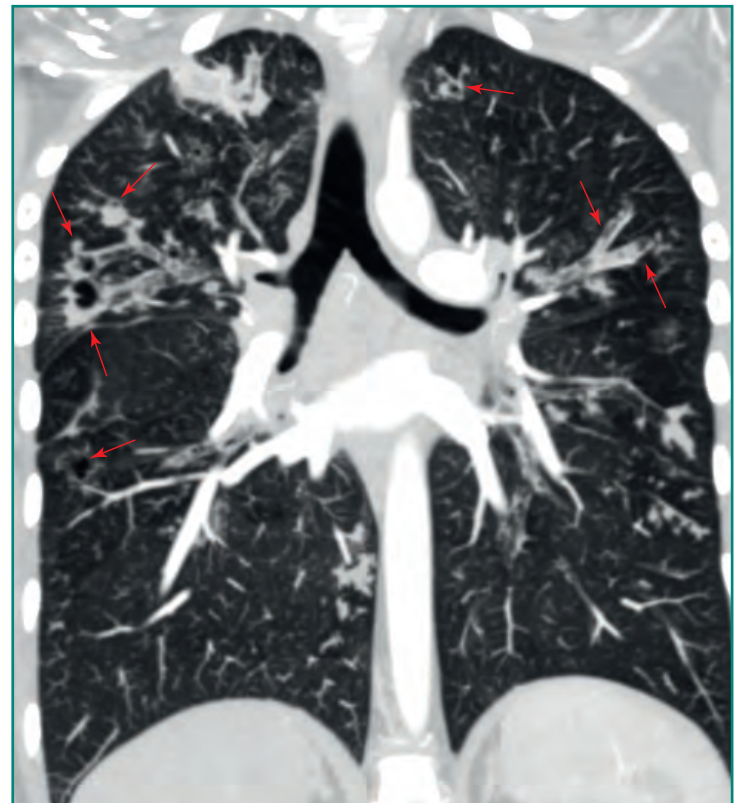


Figura 7.26. Fibrosis quística. Varón de 16 años de edad con diagnóstico conocido de fibrosis quística. Angio-TC torácica de urgencia por hemoptisis. Se observan múltiples bronquiectasias (*flechas*) tanto cilíndricas como varicosas o saculares, de predominio en lóbulos superiores (característico de esta enfermedad). Hay también engrosamiento pronunciado de la trama broncovascular perihiliar y de las vías aéreas centrales.

Tráquea y esófago

Atresia esofágica

La atresia es la **malformación congénita esofágica más frecuente**. El diagnóstico radiológico es sencillo: se nos mostrará una radiografía de tórax, con una sonda nasogástrica fija y/o enrollada en el esófago torácico medio, en un bolsón esofágico. En los casos en los que exista fístula traqueo-esofágica, se podrá identificar aire en el estómago (**Figura 7.27**).



Figura 7.27. Atresia esofágica. Varón neonato de un día de edad con dificultad respiratoria y sialorrea. Radiografía AP de tórax que muestra falta de paso de sonda nasogástrica más allá del esófago medio, retenida en un bolsón esofágico (*flecha*). Nótese la presencia de gas en la cámara gástrica, la cual demuestra la existencia de una fístula distal con el árbol bronquial.

Fístula traqueoesofágica

La mayor parte de los casos de **atresia esofágica**, en torno al 92%, se acompañarán de **algún tipo de fístula con el árbol bronquial**. En cuanto a estudios de imagen, se suele hacer un **esofagograma con contraste hidrosoluble**. El propósito del estudio será localizar el punto de comunicación del esófago con el árbol bronquial (**Figura 7.28**).

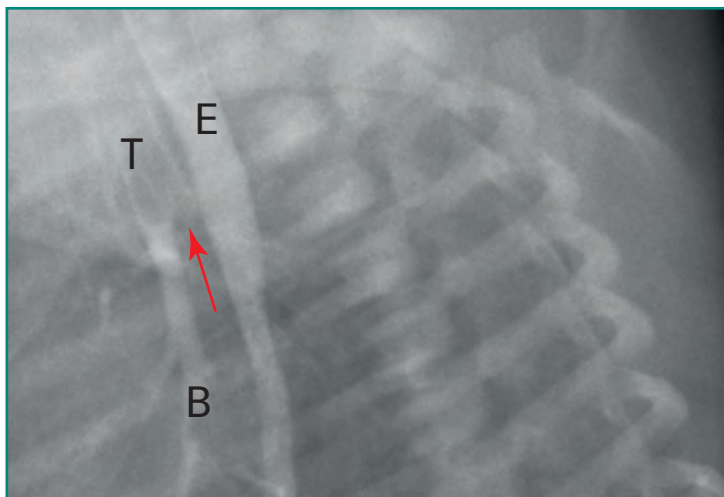


Figura 7.28. Fístula traqueoesofágica. Esofagograma, proyección lateral. Opacificación anómala de la tráquea (T) y del árbol bronquial (B) tras la administración de contraste hidrosoluble por vía esofágica (E), debido a la presencia de una fístula traqueoesofágica (*flecha*).

VACTERL

La fístula traqueoesofágica se asocia entre un 47-75% de los casos a **malformaciones congénitas adicionales**. Entre ellas, conviene destacar la asociación **VACTERL** (acrónimo que viene de: malformaciones Vertebrales, Ano imperforado, malformaciones Cardíacas, fístula Traqueoesofágica, malformaciones Renales y de extremidades [*Limbs*]).

7.5. Abdomen

■ Estenosis hipertrófica del píloro

La estenosis hipertrófica del píloro consiste en un **engrosamiento circunferencial idiopático de la musculatura del canal pilórico**. La incidencia es cinco veces mayor en varones. Casi todos los casos se dan entre la tercera y la duodécima semana, siendo muy infrecuente en el período neonatal y más allá del tercer mes.

En ecografía, el criterio diagnóstico más aceptado será un **espesor de la capa muscular** de más de 3 mm, con una longitud del canal pilórico mayor de 15 mm ▶ **MIR 13-14, 173**. Lógicamente, estas cifras son orientativas, y el diagnóstico se hará mediante una combinación de anamnesis, exploración física y hallazgos en imagen.

Otros hallazgos radiológicos típicos son la falta total de paso de contenido gástrico hacia el bulbo duodenal o el paso de una mínima cantidad. Este último, en estudios de fluoroscopia se manifestará como el **signo de la cuerda** (**Figura 7.29** y **Figura 7.30**).

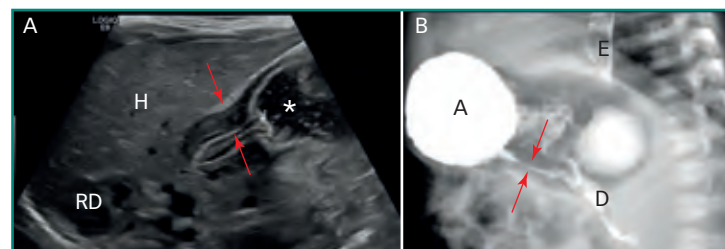


Figura 7.29. Estenosis hipertrófica del píloro. Varón de cinco semanas de edad con vómitos proyectivos, no biliosos. **A:** ecografía abdominal que muestra engrosamiento de la musculatura y alargamiento anómalo del canal pilórico (*flechas rojas*), sin paso de contenido desde el antro gástrico (*asterisco*); **B:** mismo paciente, tránsito baritado, proyección lateral a la altura del abdomen superior que muestra distensión del antro gástrico (A) y estrechamiento marcado del canal pilórico, manifestado como el signo de la cuerda (*flechas rojas*). H: hígado; RD: riñón derecho; E: esófago; D: duodeno.

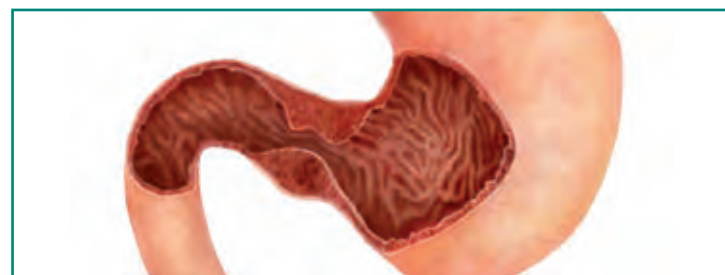


Figura 7.30. Estenosis hipertrófica de píloro: imagen anatómica.

● Invaginación intestinal

La **invaginación intestinal más frecuente** en la población pediátrica es la de **intestino delgado**, seguida de la ileocólica. Por norma general, las invaginaciones de intestino delgado suelen resolverse por sí solas y no requieren desinvaginación mecánica. La invaginación ileocólica consiste en la introducción telescópica de un segmento intestinal (*intussusceptum*), en este caso del íleon distal dentro del calibre de un segmento inmediatamente distal y contiguo (*intussusciptions*), en ese caso el colon proximal.

En **ecografía abdominal**, se observará la imagen clásica en forma de **dónut**, en corte transversal a nivel de la invaginación ► **MIR 12-13, 33**. La radiografía abdominal mostrará, en el caso de invaginación ileocólica, ausencia de gas en el ciego y colon ascendente.

En **estudios de fluoroscopia**, durante el proceso de desinvaginación mecánica, se podrá identificar el “signo del menisco”, el cual refleja el defecto de repleción de aire por parte del segmento invaginado (**Figura 7.31** y **Figura 7.32**).

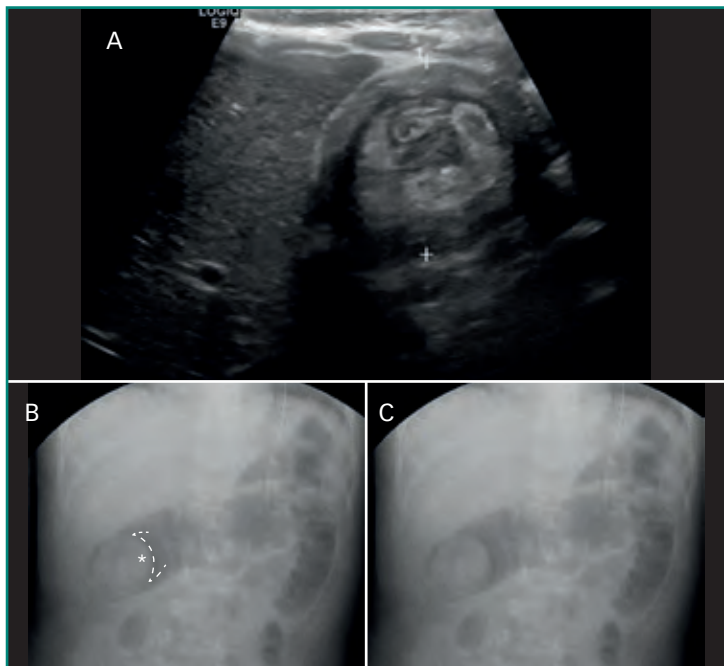


Figura 7.31. Invasión intestinal. Varón de dos años de edad con invaginación ileocólica. **A:** ecografía abdominal, corte transversal a nivel de la válvula ileocecal muestra el clásico “signo del donut”; **B:** estudio de fluoroscopia durante reducción mecánica terapéutica con enema de aire. En este se identifica el signo del menisco (*línea discontinua*), con el *intussusceptum* (*asterisco*) penetrando en el ángulo hepático del colon (*intussusciens*); **C:** misma imagen que **B**, sin anotaciones.



Figura 7.32. Invasión intestinal: imagen anatómica.

● Divertículo de Meckel

El divertículo de Meckel es una **dilatación sacular ileal**, causada por una anomalía del desarrollo por persistencia del conducto onfalomesentérico (**Figura 7.31**).

Su mera existencia no tiene por qué causar síntomas. Aproximadamente, un 50% de los casos, debido a su desarrollo embrionario, presentarán mucosa gástrica ectópica. El 90% de esos casos sintomáticos se manifestarán como sangrado intestinal en pacientes pediátricos.

El estudio de imagen óptimo para los casos con sangrado intestinal será la gammagrafía con tecnecio (Tc 99m). En los casos sintomáticos en los que se sospeche una diverticulitis, la ecografía o TC podrán ayudar. Cuando se sospeche sangrado activo, ocasionalmente se puede realizar arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior (**Figura 7.33**).

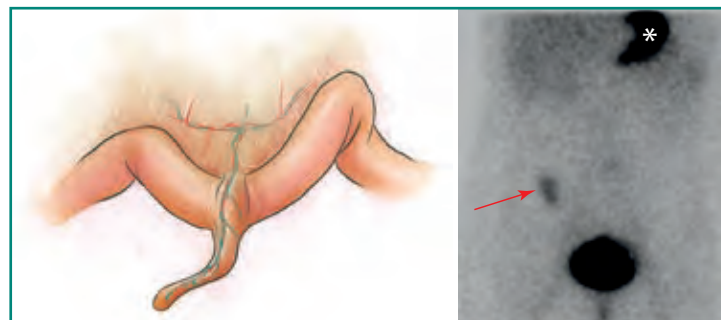


Figura 7.33. Divertículo de Meckel. Niña de 2 años de edad con hemorragia rectal indolora. Estudio de medicina nuclear, gammagrafía con tecnecio 99m. Proyección frontal incluyendo abdomen y pelvis. Este radiotrazador es captado fisiológicamente por las células secretoras del estómago (*asterisco*). Sin embargo, en esta paciente también se observa un foco anómalo de captación en la fosa iliaca derecha (*flecha*), indicativo de mucosa gástrica ectópica en un remanente del conducto onfalomesentérico (es decir, divertículo de Meckel).

7.6. Genitourinario

■ Congénito

Riñón en herradura

El riñón en herradura tiene una **aparición patognomónica** en imagen, con una fusión congénita anómala de ambos riñones a través de la línea media, por norma general, de sus polos inferiores. Estos pacientes tienen un aumento de complicaciones en casos de trauma, aumento de riesgo de infecciones del tracto urinario, de nefrolitiasis y aumento de incidencia de tumor de Wilms comparado con la población general (**Figura 7.34**).

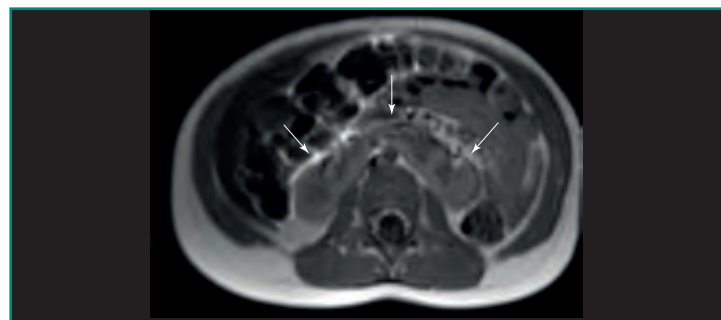


Figura 7.34. Riñón en herradura. Niño de dos años de edad con anemia de Blackfan-Diamond y estudio de RM sin contraste para la cuantificación de concentración de hierro (de ahí la baja resolución de la imagen). Imagen axial potenciada en T1 que muestra el hallazgo incidental de riñón en herradura (*flechas*).



Valvas de uretra posterior

Las valvas de uretra posterior son una **anomalía congénita** que consiste en la **prominencia de las plicas coliculares de uretra posterior**, un remanente del conducto wolffiano. Cuando están presentes, suelen extenderse desde la altura del *verumontanum* hasta la uretra prostática. Esto causará una obstrucción uretral retrógrada de menor o mayor grado.

En métodos de imagen se podrá identificar un cambio brusco de calibre con dilatación marcada de la uretra posterior, con presencia de un defecto de repleción a la altura de la válvula (**Figura 7.35**).

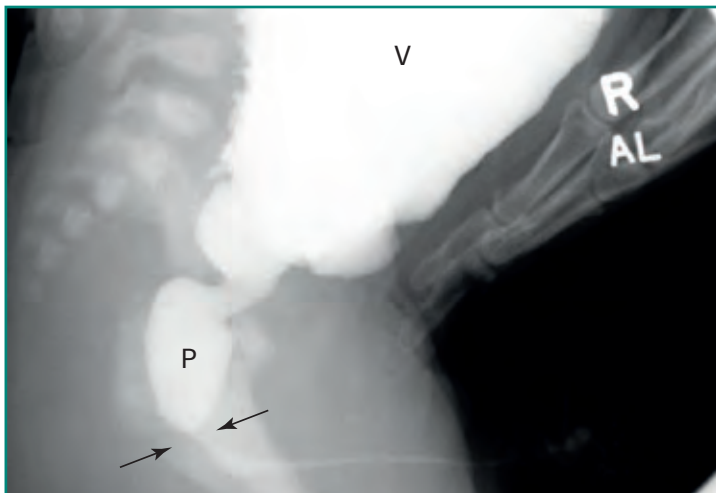


Figura 7.35. Valvas de uretra posterior. Varón de nueve días de edad. CUMS, proyección lateral, la vejiga (V) está distendida y muestra irregularidad de su pared posterior. Existe un marcado estrechamiento con cambio brusco de calibre a la altura del *verumontanum* (flechas), secundario a la prominencia de las valvas posteriores. Hay dilatación retrógrada de la uretra posterior (P).

Uraco patente

La **persistencia anómala del uraco** es una **fístula onfalovesical**. Durante la vida fetal, el anillo umbilical y la parte superior de la vejiga están conectados por el alantoides. Eventualmente, este conducto se fibrosa de modo fisiológico. Si esto no ocurre y la luz del conducto persiste, puede existir un abanico de anomalías, como la fístula, quiste, divertículo o seno uracal (**Figura 7.36**).

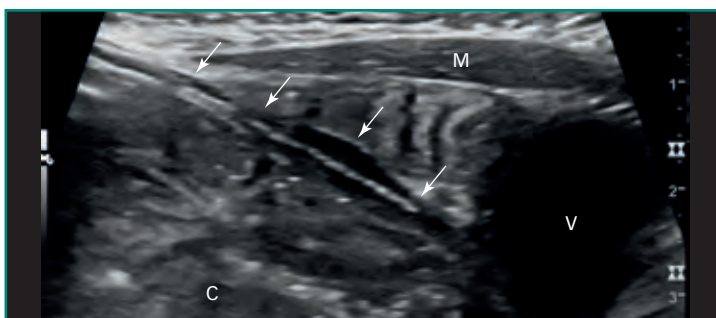


Figura 7.36. Uraco permanente. Neonato varón de 1 mes de edad con exudación de líquido amarillento de pH ácido desde el anillo umbilical. Imagen de ecografía abdominal con transductor lineal de alta frecuencia, con proyección sagital de la pared abdominal anterior, a la altura de la pelvis. La izquierda de la imagen es craneal, la derecha es caudal. Existe persistencia del conducto onfalovesical (flechas rojas). Dentro de este conducto existen numerosos pequeños focos lineales hiperecogénicos, compatibles con gas, indicativos de una luz permeable. V: vejiga; M: musculatura de la pared abdominal anterior; C: cavidad peritoneal.

Reflujo vesicoureteral

El reflujo vesicoureteral es el **flujo anómalo retrógrado de orina** desde la vejiga hacia el tracto urinario superior. Se graduará de menor a mayor gravedad dependiendo del grado de la extensión (y, en su caso, de dilatación) del uréter, del sistema pielocalicial o de ambos. Es importante porque **aumenta** considerablemente el **riesgo de infecciones del tracto urinario** de repetición y, en algunos casos, de aparición de nefropatía por reflujo que se puede complicar con cicatrices renales.

El método diagnóstico más extendido es la **cistouretrógrafa miccional seriada** (CUMS), la cual se hace mediante fluoroscopia con inyección de contraste a través de un catéter vesical. También está cada vez más extendida (sobre todo en Europa) la **urosonografía miccional seriada**, la cual utiliza la ecografía (de ahí su nombre). Esta última tiene la ventaja añadida de no utilizar radiación ionizante (**Figura 7.37** y **Figura 7.38**).

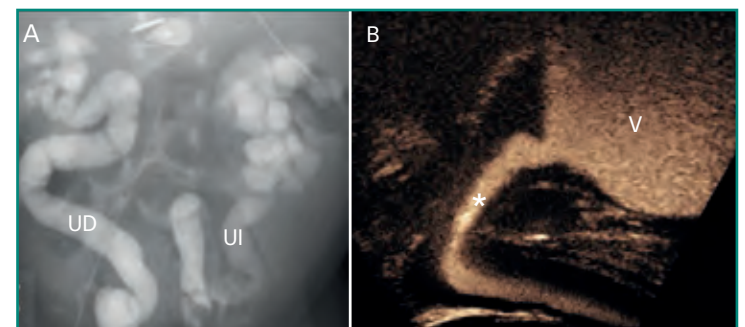


Figura 7.37. Reflujo vesicoureteral. Niña de tres años de edad con infecciones urinarias de repetición. **A:** estudio de CUMS mostrando opacificación anómala con marcada dilatación y tortuosidad del uréter derecho (UD) e izquierdo (UI), así como del sistema pielocalicial bilateral. Esto es compatible con reflujo de categoría 5 (el más grave); **B:** ejemplo de urosonografía miccional seriada en otro paciente. Proyección lateral de la uretra (asterisco) y vejiga (V). En esta imagen no se identifica reflujo vesicoureteral.

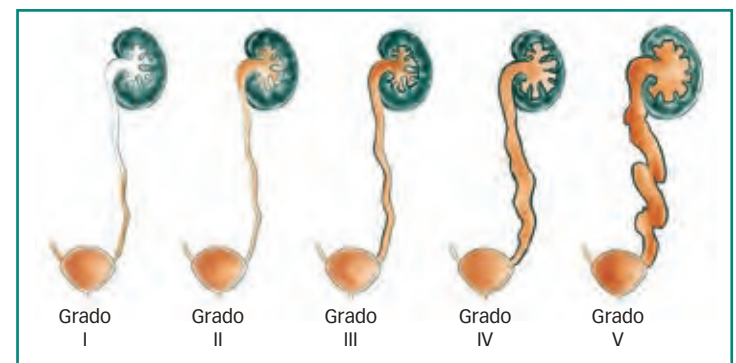


Figura 7.38. Grados de reflujo vesicoureteral.

Neoplasias

En los próximos apartados se estudia un caso de **tumor de Wilms** y uno de **neuroblastoma**, así como una tabla incluyendo las principales diferencias.

Tumor de Wilms

Se trata de un **tumor maligno renal**, derivado del metanefros blastémico primitivo. Es el segundo tumor abdominal más frecuente en niños.

Desde el punto de vista radiológico, es importante recordar el “**signo de la garra**” o de la “**pinza de cangrejo**”. Consiste en la apariencia de los márgenes de parénquima normal que rodean o “abrazan” la lesión. Este hallazgo es útil desde el punto de vista diagnóstico, ya que no se da en los tumores de origen no renal. En ecografía, por norma general aparecerá como una lesión hipoeocogénica (es decir, oscura) y en TC se mostrará como una lesión de atenuación de partes blandas, relativamente hipovascular.

A la hora de analizar este tumor mediante métodos de imagen, es importante **estudiar el pedículo vascular renal**, sobre todo **para descartar trombosis de la vena renal**. También es importante obtener **radiografías o TC de tórax**, ya que este tumor metastatiza con frecuencia al pulmón, entre un 10 y 20% de los casos (Figura 7.39).

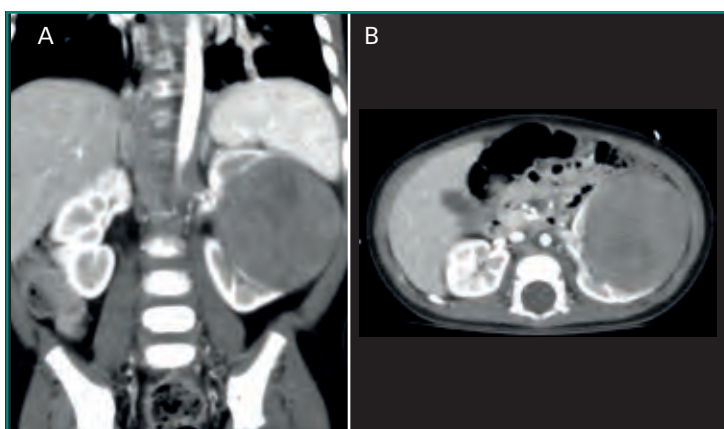


Figura 7.39. Tumor de Wilms. Niña de 4 años de edad. Angio-TC de abdomen con adquisición de imágenes en fase arterial. **A:** corte coronal; **B:** corte axial. Se identifica una lesión ocupante de espacio, con origen en del riñón izquierdo (“signo de la garra”). El tumor es relativamente hipovascular.

Neuroblastoma

El neuroblastoma es el **tumor sólido extracraneal** más frecuente durante la infancia. Histológicamente, es un tumor de origen embrionario compuesto por neuroblastos (células primitivas de la cresta neural). Puede surgir de cualquier punto de la cadena ganglionar simpática o de la médula adrenal. En lactantes, la mayor parte de estos tumores surgen de la médula adrenal. Es importante recordar que 9 de cada 10 casos se diagnostican en menores de 2 años.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial radiológico, es fundamental **determinar si el tumor es suprarrenal o si**, por el contrario, **surge del polo superior del riñón**, lo que haría un neuroblastoma altamente improbable. Para ello, conviene recordar algunos factores:

- Si existe un “signo de la garra”, será indicativo de un tumor renal y, por tanto, no adrenal.
- Cuando el neuroblastoma es de gran tamaño en el momento del diagnóstico, puede cruzar la línea media a través del retroperitoneo. Esto no se da en tumores primitivos renales.
- Se puede utilizar una gammagrafía con I-123 MIBG (metayodobencilguanidina), un estudio de medicina nuclear cuyo radiotrazador capta las catecolaminas. Este estudio tiene una especificidad para neuroblastoma de más del 90%. Si el tumor es renal, no habrá captación de radiotrazador (Figura 7.40 y Tabla 7.2).

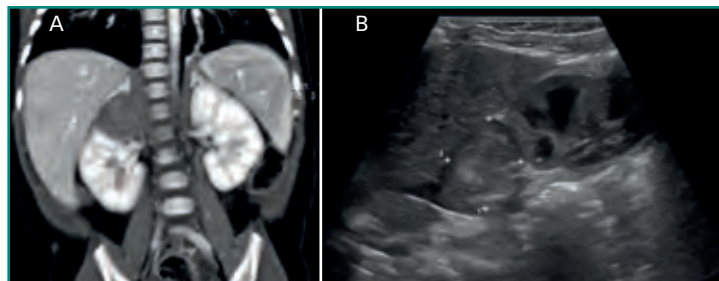


Figura 7.40. Neuroblastoma. Varón de dos años de edad. Masa adrenal derecha con efecto de masa sobre el polo superior del riñón ipsilateral. **A:** TC con contraste, corte coronal; **B:** ecografía abdominal del mismo paciente, corte longitudinal centrado en el espacio suprarrenal derecho, confirmando separación respecto del riñón ipsilateral.

	NEUROBLASTOMA	WILMS (NEFROBLASTOMA)
Epidemiología	Tumor sólido extracraneal más frecuente en niños, sobre todo < 2 años N-Myc	2.º tumor abdominal más frecuente en niños Mayores que los niños del neuroblastoma (≥ 3 años) Alteraciones cromosoma 11
Localización	70% abdomen (suprarrenal o paramedial) Pasa línea media 20% tórax	Riñón No pasa línea media A veces bilateral (familiares)
Clínica	Masa Síndromes paraneoplásicos (VIP, opsoclon-mioclono)	Asocia a veces hemihipertrofia, aniridia, malformaciones genitourinarias y síndromes congénitos Masa abdominal HTA
Tratamiento	Qx RT QT (según estadio)	Cirugía en estadio I Otros: Qx + QT + RT
Pronóstico	Bueno. A veces se diferencia o regresa espontáneamente Metástasis a hígado, médula ósea, piel y hueso	Bueno, sobre todo en menores de 2 años Metástasis a pulmón

Tabla 7.2. Neuroblastoma vs. nefroblastoma.

Recordar

- La clave distintiva más importante, independientemente de la clínica y los hallazgos en imagen, es la edad del paciente. Por norma general, el tumor de Wilms se da mayoritariamente en niños mayores de 3 años, mientras que el neuroblastoma aparece mayoritariamente en menores de 3 años.
- Es muy importante —y rentable— conocer bien las diferencias entre tumor de Wilms y neuroblastoma.

Glándula suprarrenal

• Hemorragia suprarrenal neonatal

Aunque desde el punto de vista patológico esta entidad no puede considerarse como una neoplasia, se incluye en este subapartado por su **aparición similar a los tumores** (en concreto, al neuroblastoma suprarrenal) y por su importancia en el diagnóstico diferencial.



Esta lesión suele darse con mayor frecuencia en neonatos macrosómicos que hayan sufrido algún tipo de estrés perinatal, como parto traumático, de nalgas o con asfixia.

Por su localización, la prueba radiológica óptima para estudiarla es la **ecografía**. En este tipo de estudio de imagen, la hemorragia suprarrenal aparecerá como una masa heterogénea pero predominantemente hipoecóica, sin flujo en *doppler*/avascular, en una glándula suprarrenal por lo demás normal. La indicación es **tratamiento de soporte** y repetir la ecografía a las pocas semanas. La necrosis coagulativa del propio hematoma hará que la lesión disminuya de tamaño y aparezca más cística/homogénea en la ecografía de seguimiento, confirmando el diagnóstico (**Figura 7.41**).

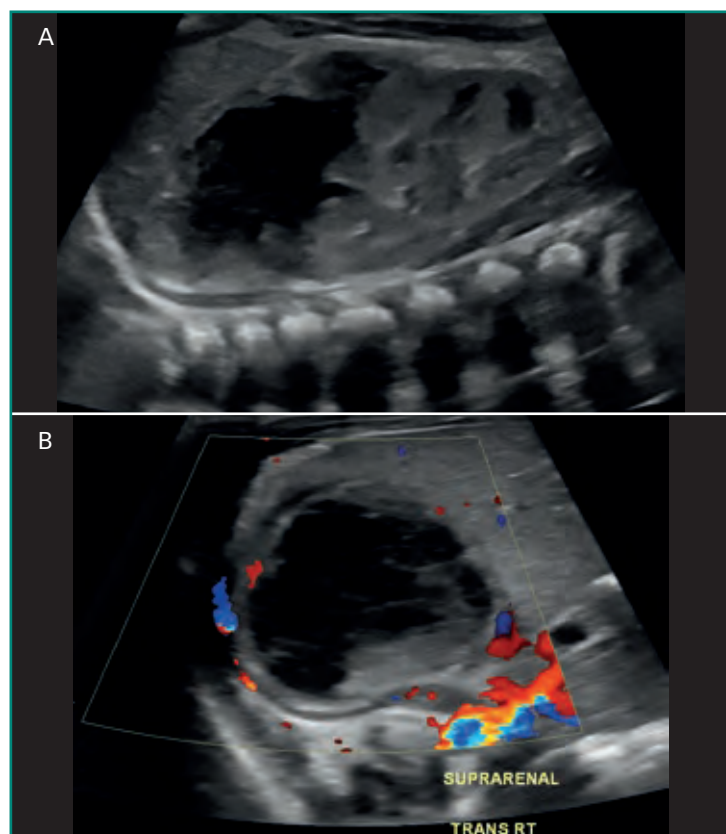


Figura 7.41. Hemorragia suprarrenal. Neonato varón de una semana de edad, macrosómico y nacido por parto de nalgas. **A:** ecografía renal, corte longitudinal centrado en el espacio suprarrenal derecho. Se observa una masa hipoecogénica (p. ej., predominantemente oscura) con efecto de masa sobre en polo superior del riñón ipsilateral, inmediatamente caudal. **B:** proyección transversal de la misma lesión en el mismo estudio con *doppler* color que demuestra ausencia de flujo sanguíneo vascular interno. En consecuencia, una neoplasia sólida es altamente improbable. La ecografía de seguimiento un mes más tarde mostró una marcada disminución de la lesión, confirmando el diagnóstico.

7.7. Musculoesquelético

■ Especificidades del paciente pediátrico

El sistema musculoesquelético, y en concreto el esqueleto, es uno de los aparatos más dinámicos durante el desarrollo del niño y el adolescente.

Las **fisis** permanecen **abiertas a lo largo del crecimiento**, existen diferentes grados de calcificación de los centros de osificación, múltiples variantes del desarrollo y, en consecuencia, cambios constantes en la apariencia en métodos de imagen.

El radiólogo pediátrico, además de conocer la patología, debe conocer la apariencia normal de los músculos y huesos a lo largo de este período, conocer las variantes anatómicas y, sobre todo, distinguir los hallazgos normales y variantes anatómicas de la patología. Esto tendrá importantes consecuencias en morbilidad, diagnósticas y médico-legales.

Fractura de *toddler*

El término *toddler*, en inglés, se refiere al **niño entre uno y dos años** que está **empezando a dar sus primeros pasos**. En este grupo poblacional, existe un tipo de fractura que, debido a su especificidad y frecuencia, conviene recordar. Es una fractura oblicua, también denominada **espiral de la tibia**. La mayor parte de los casos suelen darse en la metadiáfisis distal. Suele ser de estrés, por lo que no siempre existe un antecedente traumático concreto (**Figura 7.42**).



Figura 7.42. Fractura de *toddler*. Varón de dos años de edad. Radiografía de tibia y peroné, proyección frontal. Fractura no desplazada de morfología espiral en la metadiáfisis distal de la tibia.

Maltrato

El **maltrato infantil**, denominado en la actualidad “traumatismo no accidental” es la **segunda causa de muerte en España** durante los **primeros 5 años de vida**, excluido el período neonatal.

Frecuentemente, la primera sospecha de maltrato se da tras la identificación de **signos sospechosos en técnicas de imagen**. Por norma general, la mayor parte de los casos de maltrato se darán durante los dos primeros años de vida, mayoritariamente en los lactantes.

Existe un grupo de **fracturas** que son sugerentes y, en algunos casos, altamente específicas de **traumatismo no accidental**. Conviene conocerlas bien. Son las siguientes: **fracturas metafisarias clásicas**, **fracturas costales** (sobre todo posteriores) y **de escápula**.

La configuración y morfología de estas **fracturas** las hacen **atípicas** de traumatismos mecánicos de alta fuerza/impacto o contusiones; más bien, se explican en su mayor parte por mecanismos de aceleración y deceleración, cizallamiento o presión directa sobre la caja torácica.

Por otro lado, la identificación de **fracturas diafisarias de huesos largos o de calota**, así como la presencia de hematomas subdurales en pacientes no ambulantes, sobre todo cuando no exista una historia clara de traumatismo, deben considerarse sospechosas. Dicho esto, por desgracia, no existe ninguna lesión que sea patognomónica de traumatismo no accidental.

El diagnóstico suele alcanzarse de un modo multidisciplinar, combinando los métodos de imagen, la historia clínica, exploración física y otras pruebas complementarias (**Figura 7.43**).

Cadera

Luxación congénita de cadera

La luxación congénita de cadera **predispone a la displasia acetabular**.

El diagnóstico y tratamiento precoz de esta patología es fundamental, para así poder prevenir la el desarrollo de displasia acetabular y de artrosis de cadera prematura.

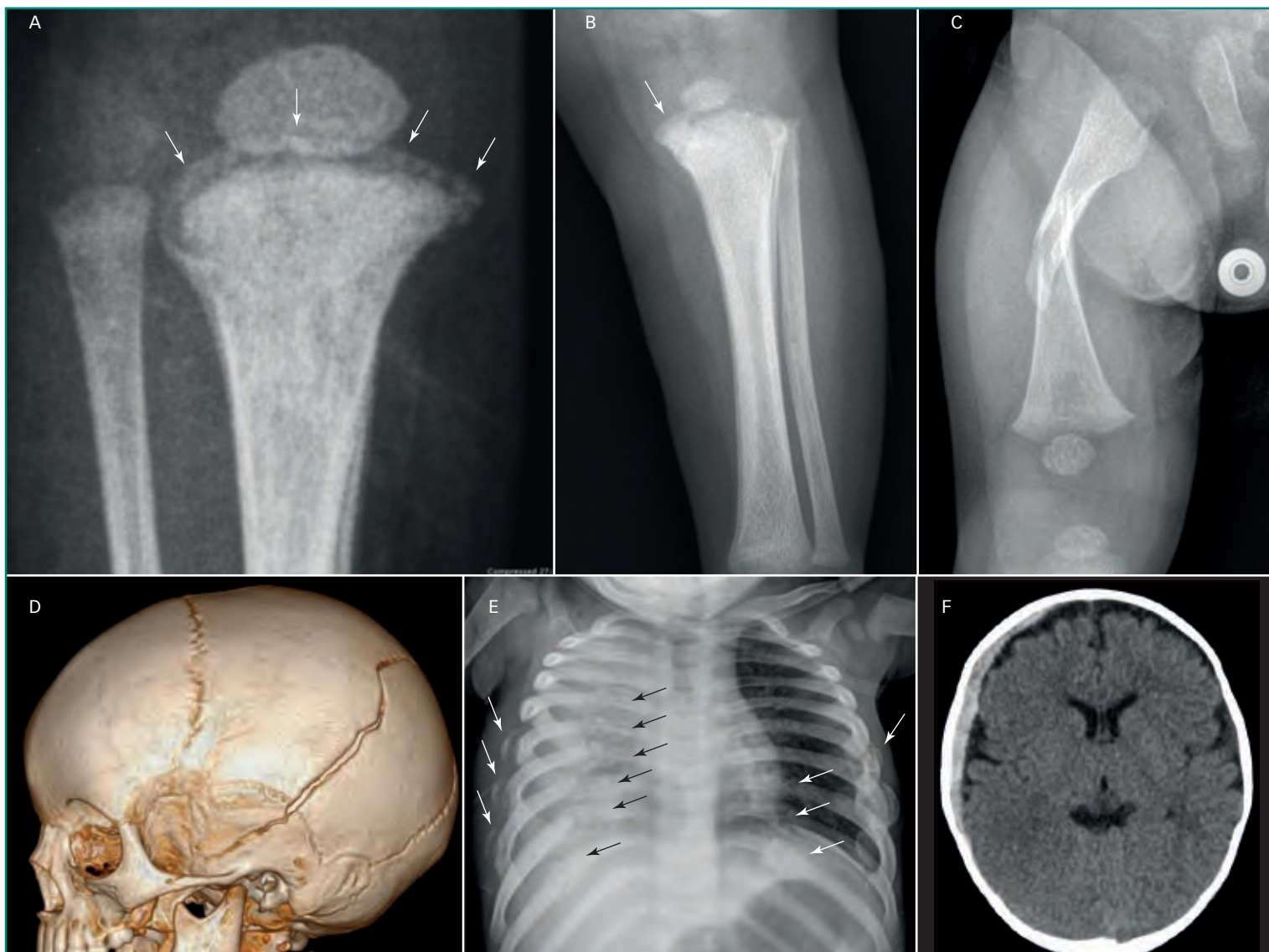


Figura 7.43. Maltrato. Lesiones típicas de traumatismo no accidental. **A:** niño 2 meses de edad. Radiografía frontal de la rodilla derecha que muestra una fractura metafisaria clásica. Las flechas muestran el patrón en asa de cubo, características de este tipo de fracturas, en las que un "anillo" de tejido óseo y cartilaginoso es avulsionado desde la placa de crecimiento. Este tipo de lesión indica un mecanismo probable de aceleración-deceleración en lugar de un impacto directo de alta energía; **B:** niña de 4 meses de edad. Radiografía frontal de la rodilla derecha que muestra una fractura metafisaria clásica. El mecanismo de lesión es probablemente superponible al descrito en **A**. Debido a la proyección del haz de rayos X, la imagen aparecerá como una fractura en esquina en lugar de en asa de cubo; **C:** radiografía AP del fémur derecho en un niño de 4 meses de edad; **D:** reconstrucción 3D de la calota de una niña de 13 meses de edad con fractura longitudinal, no desplazada del hueso parietal izquierdo, comunicada con el hueso escamoso del temporal ipsilateral; este tipo de lesiones son altamente sospechosas cuando no exista una historia clara de traumatismo o esta sea confusa; **E:** radiografía frontal de un niño de 5 meses de edad. Múltiples fracturas en la parrilla costal (flechas). Muchas de ellas son posteriores; además, varias de las laterales muestran reacción perióstica, compatibles con evolución subaguda y, por tanto, de traumatismos repetidos, en distintos momentos. El padrastro de este niño confesó ante el juez haber zarandeado a este paciente repetidas veces y haber presionado con sus manos sobre la caja torácica; **F:** niña de 9 meses de edad. TC de cráneo, corte axial. Hematoma subdural frontal derecho. La causa más frecuente de morbimortalidad en niños que sufren traumatismo no accidental es la lesión craneal. Cuando esta existe, el hallazgo más frecuente es en hematoma subdural. Debe investigarse la causa y, si no hay una historia clara de traumatismo, sospechar este diagnóstico.



Durante los **primeros seis meses de vida**, las cabezas femorales son cartilaginosas y apenas están osificadas, por lo que las radiografías convencionales no serán de gran utilidad. En este rango de edad, además de aplicar las **maniobras de Barlow y Ortolani** en la exploración física, se utiliza la **ecografía**. A medida que las cabezas femorales empiecen a osificarse, la penetración del haz ultrasónico será cada vez menor; en consecuencia, las radiografías irán cobrando mayor utilidad (**Figura 7.44**).

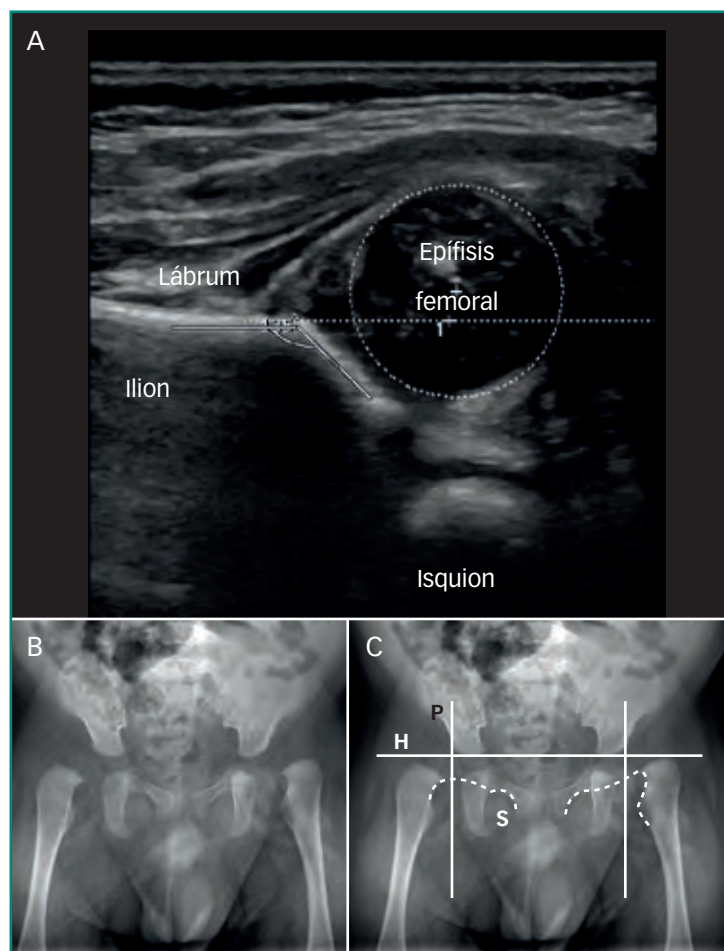


Figura 7.44. Displasia congénita de cadera. Neonato con luxación congénita de cadera. **A:** ecografía dinámica de cadera, corte longitudinal a través de la articulación coxofemoral. El ángulo acetabular está disminuido, y menos de la mitad de la cabeza femoral está cubierta por el cotilo. **B:** paciente con luxación congénita de cadera y displasia acetabular. Radiografía frontal de pelvis. Las epífisis aún no están osificadas. **C:** misma imagen que en **B** con anotaciones. **H:** línea de Hilgenreiner. Es una línea horizontal, trazada uniéndolos ambos cartílagos trirradiados. **P:** línea de Perkins, trazada a la altura del borde lateral del acetábulo y perpendicular a la línea de Hilgenreiner. Teóricamente, más del 50% de la cabeza femoral debería situarse medial a esta línea para considerarse normal. **S:** línea de Shenton. Es una línea curva, trazada desde el borde medial del cuello femoral hacia el borde distal de la rama iliopúbica. Su discontinuidad es indicativa de subluxación.

Legg-Calvé-Perthes

La **enfermedad de Legg-Calvé-Perthes** es una **osteonecrosis idiopática de la cabeza femoral**. El pico de incidencia se da entre los 5 y 7 años.

En métodos de imagen, se podrá observar una combinación de heterogeneidad, esclerosis, degeneración quística y aplanamiento de la cabeza femoral afectada. En **RM con contraste** y en **estudios de medicina nuclear** se podrá observar, respectivamente, ausencia de realce y disminución de perfusión en la epífisis femoral proximal, compatible con el diagnóstico (**Figura 7.45**) ▶ MIR 20-21, 19.

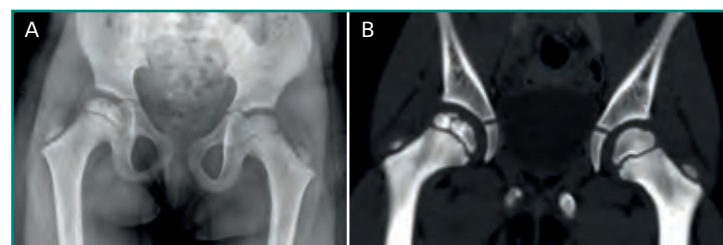


Figura 7.45. Legg-Calvé-Perthes. Niño de 5 años de edad con cojera de varios meses de evolución. **A:** radiografía AP de pelvis; **B:** TC de pelvis, corte coronal a la altura de las articulaciones coxofemorales. Ambos estudios muestran una combinación de heterogeneidad, esclerosis y aplanamiento de la cabeza femoral afectada, compatible con necrosis avascular subaguda. No hay estrechamiento del espacio articular.

Epifisiolisis femoral proximal

La **epifisiolisis femoral proximal** es un **deslizamiento/traslación de la cabeza femoral** sobre el eje del cuello femoral, a través de la fisis. Es un ejemplo de **fractura de Salter Harris tipo 1**. Suele darse en la adolescencia temprana. Es más frecuente en varones con sobrepeso. Es importante porque constituye una **urgencia ortopédica**, ya que el tratamiento precoz es determinante de cara al pronóstico (**Figura 7.46**).

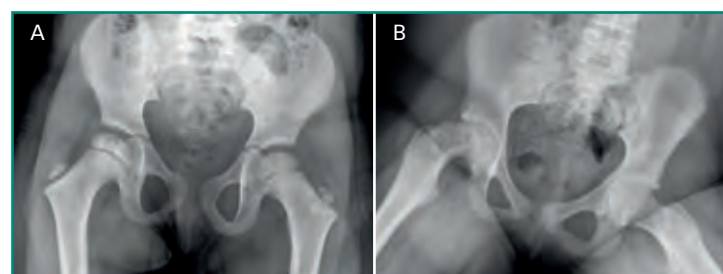


Figura 7.46. Epifisiolisis femoral proximal. Varón obeso de 14 años de edad, presentándose con cojera de predominio derecho. **A:** radiografía AP de pelvis que muestra un borramiento sutil de la fisis en su parte medial (*flecha roja*); **B:** la proyección axial ("en rana") muestra un claro deslizamiento con traslación de la epífisis respecto del cuello femoral, confirmando el diagnóstico.

Casos clínicos

Niño varón de 6 años con cojera de varios meses de evolución. Se realiza radiografía anteroposterior de pelvis (imagen vinculada). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?



- 1) Epífisiolisis femoral proximal.
- 2) Luxación congénita de cadera.
- 3) Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.
- 4) Sinovitis transitoria de cadera.

RC: 3



Medicina nuclear

Orientación MIR

En este tema se resumen los fundamentos básicos de la radioactividad para una mejor comprensión del funcionamiento de los radiofármacos y se explica brevemente la formación de la imagen en medicina nuclear.

El objetivo fundamental del tema es repasar la aplicación de la medicina nuclear en oncología, haciendo hincapié en la tomografía por emisión de positrones acoplada a tomografía computarizada con 18-fluorodesoxiglucosa y en la biopsia del ganglio centinela en el cáncer de mama por el gran impacto de ambos en el manejo de estos pacientes.

Preguntas MIR

- MIR 23-24, 5
- MIR 22-23, 19
- MIR 21-22, 8; MIR 21-22, 9
- MIR 20-21, 11; MIR 20-21, 12
- MIR 18-19, 8

Conceptos clave

- La medicina nuclear tiene dos papeles fundamentales: diagnóstico por imagen y terapia con radiofármacos.
- La imagen se obtiene mediante equipos de gammagrafía, SPECT-TC y PET-TC.
- La PET-TC con 18-FDG es un herramienta fundamental en el diagnóstico, control y respuesta al tratamiento de los pacientes oncológicos, siendo fundamental en el manejo del linfoma, melanoma, cáncer de pulmón y el mieloma múltiple.
- Otras técnicas diagnósticas relevantes en oncología son el Osteoscan para el diagnóstico de los TNE y el SPECT-TC con I-123 mIBG para el diagnóstico de los neuroblastomas en pacientes pediátricos.
- La biopsia del ganglio centinela es una técnica fundamental en la estratificación pronóstica y en la estadificación de los pacientes con cáncer de mama y melanoma cutáneo.

8.1. Concepto de medicina nuclear

Es definida como una especialidad médica dedicada primordialmente al **diagnóstico mediante el uso de sustancias marcadas con radioisótopos**, proporcionando una información esencialmente funcional, además de tener una aplicación terapéutica mediante el uso de fuentes radioactivas no encapsuladas.

8.2. Fundamentos básicos

■ Radioactividad y desintegración radioactiva

Radionucleidos

Los **radionucleidos** son **entidades nucleares** que presentan combinaciones de **protones y neutrones** que los hacen inestables, alcanzando estabilidad emitiendo radiación corpuscular o electromagnética en el proceso de la desintegración.

Tipos de desintegraciones

- **Desintegración alfa:** emisión de una partícula alfa, consistente en 2 protones y 2 neutrones (un núcleo de helio). Tiene poco interés en medicina.
- **Desintegración beta negativa:** emisión de un negatrón (electrón procedente del núcleo).
- **Desintegración beta positiva:** emisión de positrones, que son las antipartículas de los electrones.
- **Captura electrónica:** absorción de un electrón por el núcleo, reduciendo el Z y aumentando el número de neutrones. El hueco del electrón capturado es ocupado por un electrón de un orbital superior que emitirá rayos X al reducir su nivel de energía.
- **Transición isomérica:** un radionucleido excitado decae reduciendo su nivel energético, bien emitiendo rayos gamma o a través de la conversión interna que resulta en la emisión de un electrón. El término metaestable hace referencia a radionucleidos que decaen a través de transición isomérica para alcanzar la estabilidad, por ejemplo, el tecnecio-99 metaestable (Tc-99m).

8.3. Detección de la radiación

- La radiación usada en imagen nuclear consiste en **fotones gamma**.
- La radiación se atenúa siguiendo la **inversa del cuadrado de la distancia**, por lo que se mejorará su registro acercando **los detectores al cuerpo del paciente**.
- Se emplean **múltiples detectores** para determinar:
 - La **magnitud de emisión:** a mayor número de detectores, mejor calidad del registro.
 - La **localización de la emisión dentro del paciente:** los detectores se colocan en diferentes ángulos para poder obtener una información anatómica a través de un proceso de computación.
- **Colimadores:** homogenizan las trayectorias de los rayos que, emitidos por una fuente, salen en todas direcciones, obteniéndose un conjunto de rayos con las mismas propiedades.

8.4. Equipos en medicina nuclear

■ Gammacámaras

Los **rayos gamma** emitidos por los radiofármacos presentes en el paciente pasan **a través de los huecos del colimador e impactan en un cristal de centelleo**. Este cristal **emite fotones de luz visible** que son recolectados por un conjunto de tubos fotomultiplicadores que **transformarán los fotones en electrones**, los cuales serán registrados por una computadora ▶ MIR 22-23, 19.

■ Tomografía de emisión de fotón único

La **tomografía de emisión de fotón único (SPECT)** consiste en una gammacámara convencional que rota alrededor del paciente, registrando **imágenes estáticas desde diferentes ángulos**. Se obtiene un volumen donde el tamaño del vóxel es igual en los tres planos del espacio. Esto permite reconstrucciones de igual resolución en los diferentes planos del espacio.

■ Tomografía de emisión de positrones

La **tomografía de emisión de positrones (PET)** se basa en la **desintegración beta positiva**, donde se emite un positrón que viaja una distancia corta antes de encontrarse con un electrón, dando lugar al fenómeno de **aniquilación**. La aniquilación del par positrón-electrón conlleva la emisión de dos fotones de 511 keV en dirección opuesta. Estos fotones de alta energía no interactúan adecuadamente con las gammacámaras rutinarias, requiriéndose para su registro óptimo dos detectores en sitios opuestos a través de detectores especializados en anillo (Figura 8.1). Este tipo de detección lleva a un incremento de 100 veces la sensibilidad de la PET respecto a la SPECT, dando lugar a una **imagen de mayor calidad**.

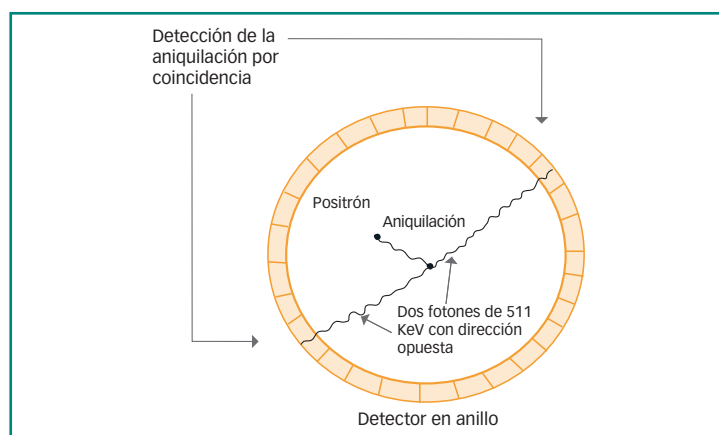


Figura 8.1. Detector en anillo de la PET con detección de la aniquilación por coincidencia.

■ Imagen híbrida

Consiste en la **combinación de dos tipos de información:** la **fisiológica-metabólica de la SPECT y PET**, que posee baja resolución anatómica, y la información **anatómica de la TC y RM**.



8.5. Radiofármacos

■ Conceptos

Hay que tener en cuenta los siguientes conceptos importantes:

- **Radiofármaco:** cualquier producto que contenga uno o más radionucleidos, con finalidad diagnóstica o terapéutica, cuyo uso esté aprobado en humanos.
- **Radiofarmacia:** fabrica y distribuye radionucleidos y radiofármacos.

■ Producción de radionucleidos

Los radionucleidos con **uso clínico** son, con frecuencia, **producidos artificialmente** a través de **cuatro métodos** diferentes:

- **Fisión nuclear.**
- **Activación por neutrones.**
- **Activación por ciclotrones.**
- **Generadores de radionucleidos.**

■ Moléculas transportadoras

Los radionucleidos necesitan una **molécula biológicamente activa** o un **fármaco transportador** que determine la localización y distribución, a excepción del radioyodo, galio y talio, que pueden ser usados en ausencia de moléculas transportadoras, ya que interaccionan directamente con los sistemas de captación del propio organismo.

■ Mecanismos de localización en el órgano diana

El objetivo es **que el radiofármaco se acumule rápidamente en el órgano o sistema diana** mientras que se aclara rápidamente del resto de tejidos, conocidos como tejidos de “fondo”, lo que se conoce como alta relación diana-fondo. Existen **multitud de mecanismos de localización del radiofármaco**, como, por ejemplo, la difusión pasiva (filtración glomerular), transporte activo (imagen hepatobiliar), antígeno-anticuerpo (imagen tumoral), etc.

■ Tipos de diagnóstico según su evolución temporal

Según la evolución temporal, el **diagnóstico** puede ser:

- **Estático:** radiofármacos con cinética lenta, por ejemplo, la gammagrafía tiroidea (**Figura 8.2**) ▶ MIR 20-21, 12.
- **Secuencial:** se aprecia el cambio de distribución del fármaco en diferentes sistemas, por ejemplo, la gammagrafía hepatobiliar.
- **Dinámica:** vemos cambios en la distribución del radiofármaco dentro del órgano, por ejemplo, el renograma isotópico.
- **Sincronizado:** en estudios cardíacos, se emplea el electrocardiograma (ECG) para obtener una imagen más nítida, por ejemplo, la ventriculografía isotópica ▶ MIR 21-22, 8.

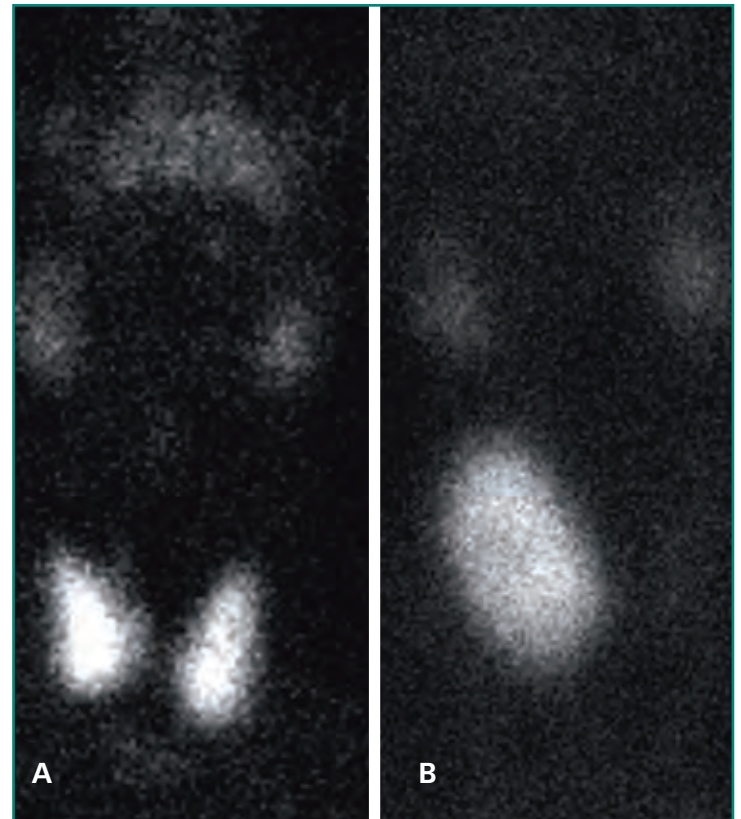


Figura 8.2. A: gammagrafía tiroidea normal; B: gammagrafía tiroidea en la que se evidencia un gran nódulo hipercaptante en el lóbulo tiroideo derecho que suprime casi completamente la captación del istmo y el lóbulo tiroideo izquierdo.

8.6. Medicina nuclear en Oncología

■ Tomografía de emisión de positrones con 18-fluorodesoxiglucosa

Entre los diferentes **usos clínicos de la PET** destaca el empleo de la 18-fluorodesoxiglucosa (18-FDG) en la **evaluación del cáncer**. Las células malignas son, con frecuencia, metabólicamente más activas que los tejidos normales y tienden a acumular **niveles más altos de glucosa**, que se refleja como un **aumento del depósito del radiofármaco**.

- **Ventajas:** aporta una información sustancialmente diferente a imágenes convencionales como la TC. La TC valora la **densidad**, la **morfología** y el **tamaño** para detectar, caracterizar y controlar los procesos oncológicos, lo cual conlleva **limitaciones** en ciertos casos:
 - **Adenopatías:** metástasis ganglionares precoces que no han sufrido cambios significativos en morfología y tamaño.
 - **Cambios en los tejidos postratamiento** pueden ser difícil de diferenciar de la recurrencia/persistencia tumoral únicamente por su morfología y densidad.
- **Limitaciones:**
 - **Falta de detalle anatómico.**
 - **Captación fisiológica de estructuras** como el encéfalo, intestino, músculos y vías urinarias.
 - La correlación con imágenes con **detalle anatómico** como la TC y la RM es fundamental.

Distribución fisiológica de la 18-fluorodesoxiglucosa

La **distribución fisiológica** de la 18-FDG se resume en la **Figura 8.3**:

- **Faríngea y parafaríngea.**
- **Metabolismo cardíaco:** alta captación de forma fisiológica.
 - Estudios oncológicos: ayuno para aumentar el metabolismo graso del miocardio y reducir la captación cardíaca.
 - Estudio de viabilidad miocárdica: sobrecarga de glucosa para activar la glucólisis y así la captación de 18-FDG.
- **Excreción urinaria:**
 - Puede verse como captaciones nodulares siguiendo el trayecto de los uréteres, pudiendo ser confundidas con adenopatías.
 - La actividad en la vejiga puede oscurecer la presencia de captación tumoral en la pelvis.
- **Tracto gastrointestinal:** es imprescindible la correlación con la TC para valorar áreas de alta captación.

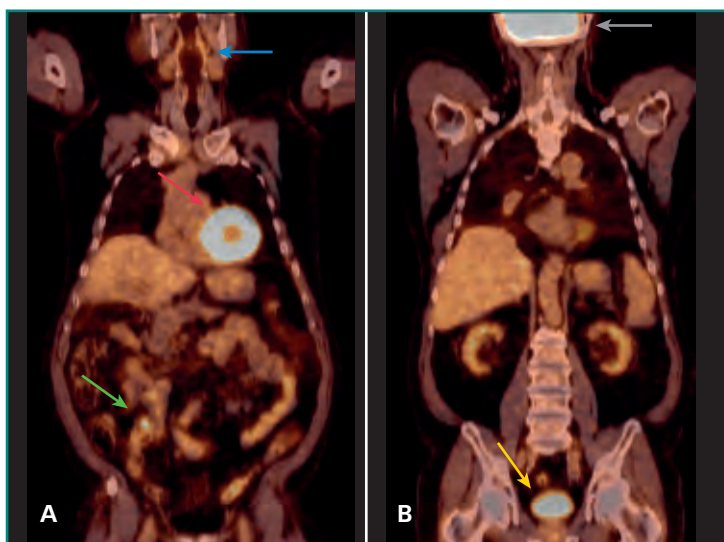


Figura 8.3. Reconstrucción coronal de 18-FDG PET-TC (imagen A más anterior que la imagen B) en la que se visualiza la captación fisiológica faríngea y parafaríngea (flecha azul), cardíaca (flecha roja) e intestinal (flecha verde); depósito fisiológico en el encéfalo (flecha gris) y la excreción urinaria del radiofármaco en vejiga (flecha amarilla).

- **Cuantificación de la captación:** el valor de captación estandarizado (SUV) es el valor numérico empleado en la práctica clínica. Estima la concentración del radiofármaco en un área o volumen de imagen de tejido. Habitualmente se expresa en términos de SUVmax, que refleja el píxel más intenso del área de interés seleccionada.

Distribución de 18-fluorodesoxiglucosa en procesos benignos

- **Enfermedad tiroidea:**
 - El tiroides puede captar discreta y difusamente en condiciones normales.
 - Captaciones nodulares requieren estudio dirigido con ecografía para evaluar la necesidad de punción, puesto que hasta el 30-50% son malignas.
- **Activación del tejido adiposo pardo:**
 - Es poco frecuente en el período adulto y más frecuente en la juventud.
 - Se tiende a localizar en la región cervical, supraclavicular, mediastino superior y en las suprarrenales.
 - Su actividad aumenta con baja temperatura ambiental, por lo que es recomendable mantener al paciente en un ambiente cálido.

- **Inflamación, infección y trauma:**
 - Es difícil diferenciar metabólicamente procesos inflamatorio-infecciosos de procesos tumorales, ya que los leucocitos consumen glucosa y las citocinas estimulan el transporte intracelular de glucosa **MIR 21-22, 9**.
- **Efectos del tratamiento:**
 - La cirugía, radioterapia (RT) y la quimioterapia (QT) causan una respuesta inflamatoria que condiciona un incremento de la captación.
 - La mayoría de los procesos inflamatorios asociados al tratamiento se reducen tras un período de tiempo.
 - No hay reglas fijas que indiquen el mejor momento de realizar un control con PET tras un determinado tratamiento. Existen recomendaciones de espera que van desde varias semanas (cirugía y quimioterapia) a varios meses (radioterapia externa). En ocasiones, se necesitan controles seriados para confirmar que la actividad se debe a cambios por el tratamiento.

Patrones de captación en malignidad

- **Grado tumoral:** los tumores agresivos tienen más actividad que los tumores de bajo grado **MIR 23-24, 5**.
- **Efusiones tumorales:** pueden ser negativas en la PET por poca concentración de células tumorales, por ejemplo, en el derrame pleural.
- **Tumores necróticos:** la PET ayuda a identificar las zonas con células malignas viables que mostrarán actividad para dirigir la biopsia (**Figura 8.4**). No permite diferenciar infecciones necrotizantes de tumores necróticos, ya que ambos mostrarán una periferia con actividad y ausencia de actividad central.

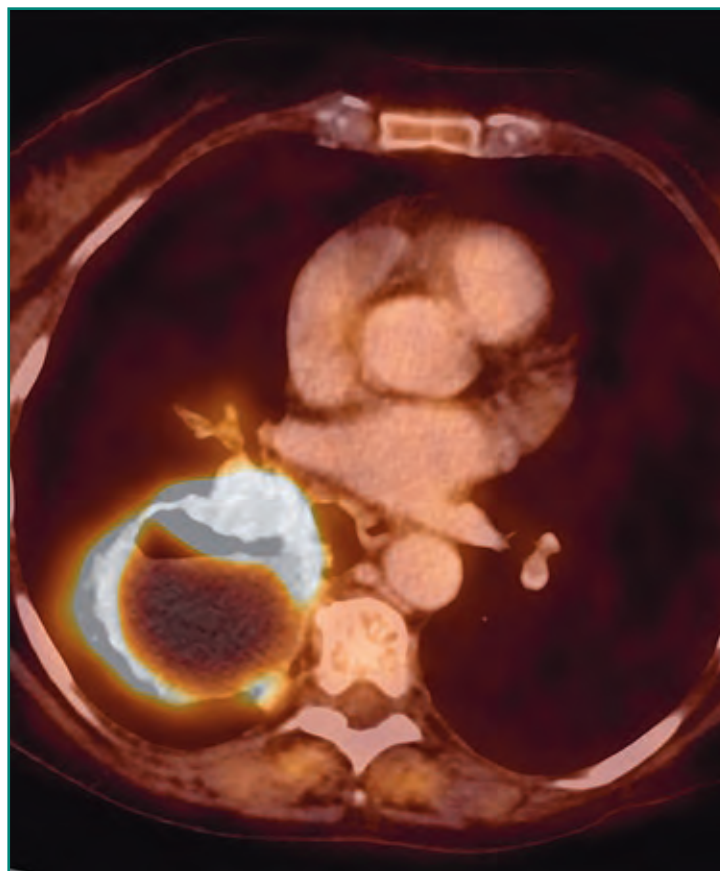


Figura 8.4. 18-PET-TC: Lesión pulmonar necrótica de paredes gruesas e irregulares que muestran hipercaptación de 18-FDG, correspondiente con un carcinoma broncogénico.



Patología

• Tumores no confinados a un órgano o región:

- Linfoma **MIR 18-19, 8**:
 - › La actividad PET tiende a ser proporcional al grado tumoral y permite diferenciar el tumor de los cambios debidos al tratamiento.
 - › La 18-FDG PET-TC tiene una alta sensibilidad (SN) y especificidad (EP) en la detección de linfomas, mayor que las de la TC (**Figura 8.5**).
- Melanoma:
 - › En la mayoría de los centros, la PET-TC de cuerpo entero se incluye en la valoración inicial de estos pacientes al detectar lesiones en sitios inesperados.
 - › Alta SN y EP de la 18-FDG PET-TC para detección de lesiones metastásicas.

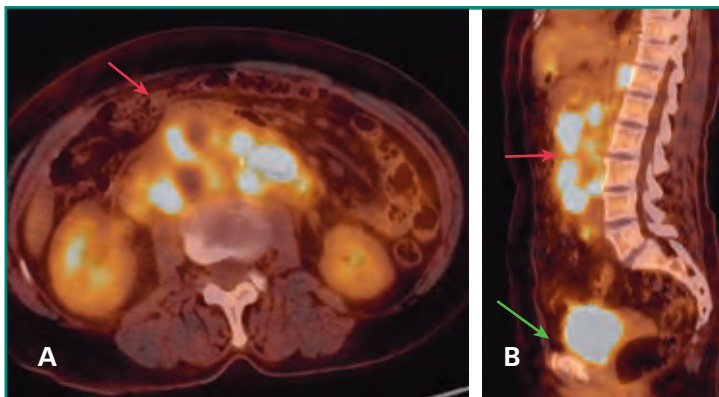


Figura 8.5. 18-FDG PET-TC (A: plano axial; B: plano sagital) con masa retroperitoneal compuesta por un conglomerado adenopático con zonas necróticas en su interior (*flecha roja*), secundario a linfoma no Hodgkin. Se identifica la excreción del radiofármaco en la vejiga (*flecha verde*).

• Cáncer de cabeza y cuello:

- Los carcinomas de células escamosas suponen el 90% de los cánceres de cabeza y cuello.
- La 18-FDG PET-TC tiene alta SN y EP en la detección del primario y sus metástasis (**Figura 8.6**). Además, posee una mayor utilidad para descartar recurrencia que la TC y la RM.
- Las adenopatías cervicales malignas de tumor primario indeterminado constituyen el 10% de las adenopatías malignas cervicales. La 18-FDG PET-TC es especialmente útil en estos contextos, permitiendo identificar el tumor primario en un porcentaje significativo de los casos.

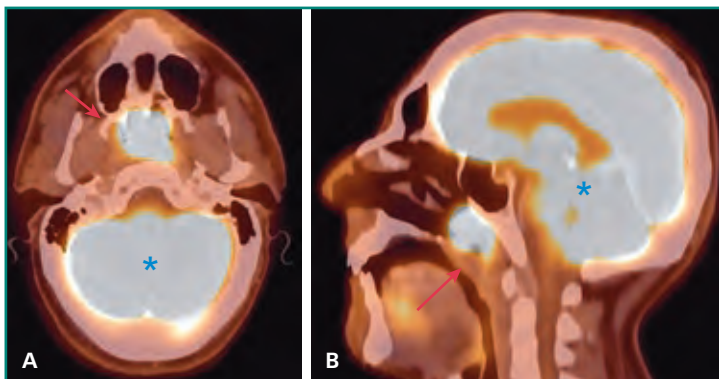


Figura 8.6. 18-FDG PET-TC (A: plano axial; B: plano sagital): engrosamiento hipermetabólico difuso del cavum (*flecha roja*), en relación con carcinoma de cavum; y captación fisiológica del encéfalo (*asterisco azul*).

• Cáncer de pulmón **MIR 20-21, 11**:

- La PET evalúa mejor la afectación ganglionar (N) y a distancia (M) de la estadificación tumor, ganglios, metástasis (TNM) mientras que la TC es de mayor utilidad en la extensión local (T) por su mayor resolución anatómica (**Figura 8.7**).
- Los cambios metabólicos ocurren antes que los cambios en el tamaño, por lo que es útil en la evaluación de la respuesta al tratamiento, aunque, como se mencionó anteriormente, debe evitarse realizar estudios PET en las primeras semanas tras RT y QT por la respuesta inflamatoria aguda.
- La 18-FDG PET posee alta SN para detectar tumores que se comportan como nódulos pulmonares solitarios; la principal limitación de la sensibilidad es un tamaño menor de 7 mm.
 - › Pacientes de bajo riesgo: ausencia de metabolismo aumentado prácticamente excluye malignidad y no requerirán estudios de control.
 - › Pacientes de alto riesgo: requerirán seguimiento con TC.

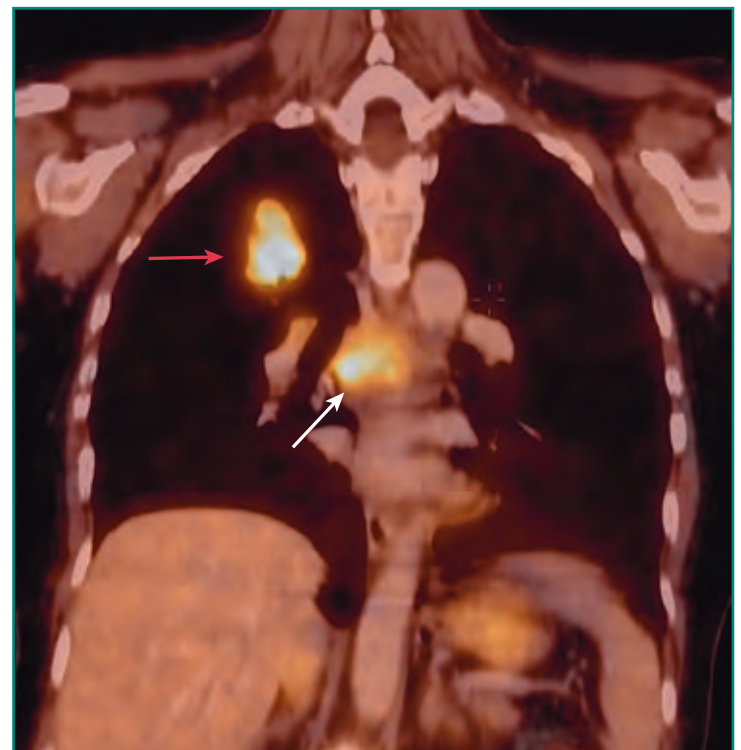


Figura 8.7. 8-FDG PET-TC (corte coronal): masa pulmonar hipermetabólica en lóbulo superior derecho (*flecha roja*) con adenopatías hiliomediastínicas ipsilaterales (*flecha gris*).

• Cáncer gastrointestinal:

- En el carcinoma esofágico, tumores hepatobiliares y pancreáticos, la 18-FDG PET-TC es útil en la valoración de la N y M así como en la reevaluación tras tratamiento.
- En los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) la 18-FDG PET aporta gran valor en el diagnóstico, ya que son lesiones que muestran un ávido metabolismo en la PET, mientras que en la TC pueden pasar desapercibidos al presentar con frecuencia un pequeño tamaño y una localización variable. También presenta una gran utilidad en la evaluación de la respuesta al imatinib.

• Tumores genitourinarios:

- Cáncer de ovario: utilidad en la detección de recurrencia en pacientes con marcadores tumorales aumentados y TC negativa o con resultados dudosos.
- Carcinoma de cérvix, renal y de vejiga: la utilidad limitada a la estadificación N y M.

- Carcinoma testicular: superioridad respecto a la TC en la estadificación N y en la valoración de las masas ganglionares residuales al tratamiento, donde la ausencia de captación de 18-FDG se considera respuesta completa.
- **Tumores musculoesqueléticos:**
 - 18-FDG PET-TC útil en pacientes que no pueden realizarse RM por injertos o material de osteosíntesis no compatible.
 - Su utilidad es mayor en tumores de alto grado que en los de bajo grado, ya que estos últimos muestran baja o mínima captación.
- **Mieloma múltiple (Figura 8.8):**
 - La 18-FDG PET-TC de cuerpo entero es la prueba de imagen estándar en pacientes con sospecha de mieloma.
 - Muy útil para valorar la respuesta completa al tratamiento y para descartar mieloma en pacientes con gammapatía monoclonal.

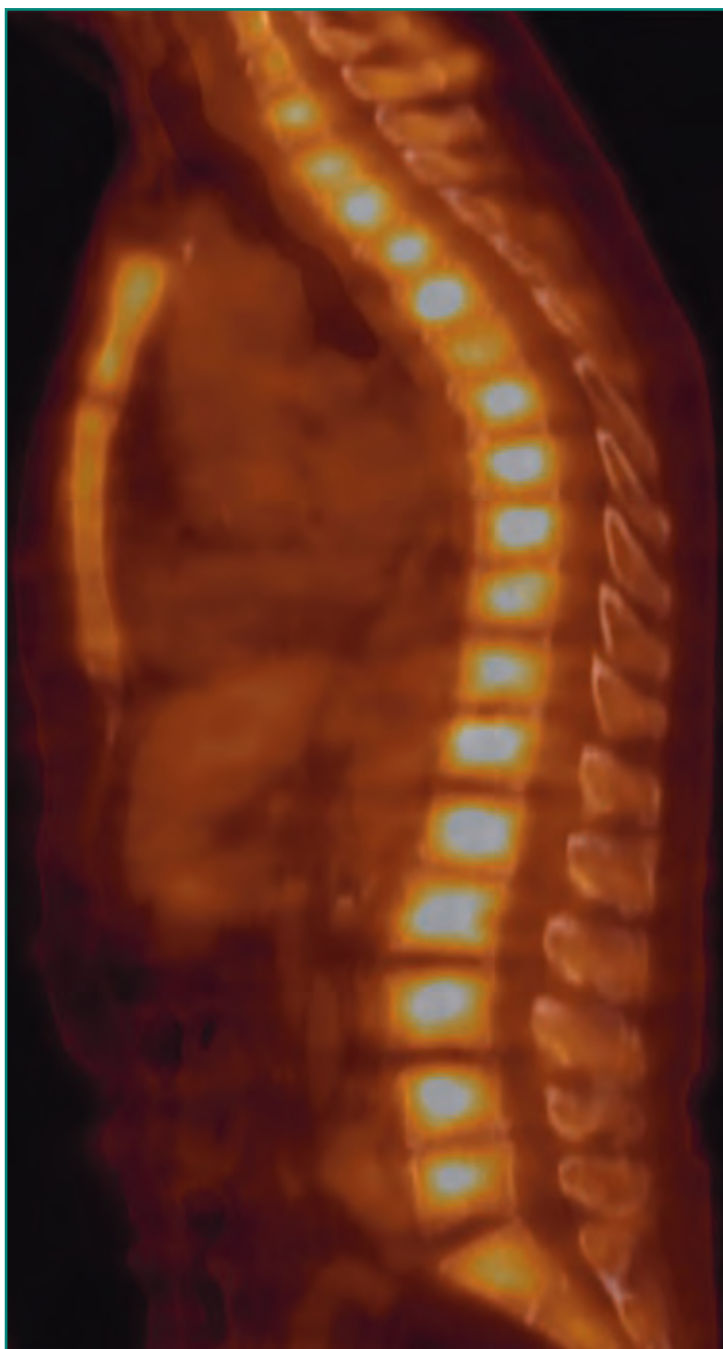


Figura 8.8. 18-FDG PET-TC (plano sagital): extenso hipermetabolismo de la médula ósea del esqueleto axial en relación con mieloma múltiple.

Medicina nuclear en oncología: más allá de la 18-fluorodesoxiglucosa

En este subapartado veremos otros radiofármacos empleados en oncología para el diagnóstico por la imagen y para el tratamiento.

Tumores neuroendocrinos pulmonares y gastroenteropancreáticos

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son grupo diverso de neoplasias epiteliales que pueden ocurrir en cualquier órgano, pero con más frecuencia en la región gastroenteropancreática (70%) y en los pulmones (20%).

Imagen

- Evaluación inicial por ecografía, TC y RM, pero la sensibilidad no es alta debido a su pequeño tamaño y a su localización variable.
- Radiofármacos diagnósticos dirigidos a los receptores de somatostatina (SSTR):
 - Los SSTR están expresados en niveles altos por los TNE bien diferenciados. Se emplean como marcador para el diagnóstico y tratamiento además de como marcadores de buen pronóstico.
 - Indio-111 pentreótida (Octreoscan) (Figura 8.9):
 - › Tipo de estudio: SPECT-TC.
 - › SN alta, siendo discretamente menor en los TNE pancreáticos.
 - › La SN puede reducirse con la terapia con octreótida por lo que debe de realizarse el estudio antes de su administración.

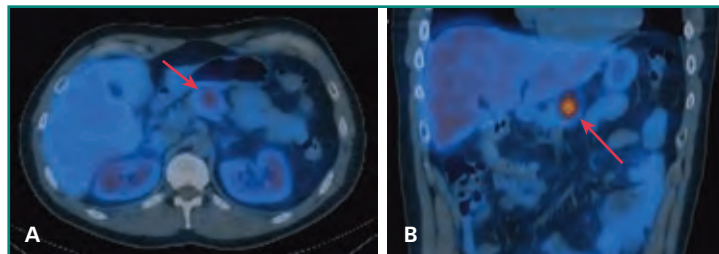


Figura 8.9. Octreoscan (A: plano axial; B: plano coronal): lesión con depósito del radiofármaco en el cuerpo del páncreas, en relación con TNE pancreático.

- Galio-68 DOTATATE:
 - Tipo de estudio: PET-TC.
 - Alta SN y EP, superando con creces la exactitud diagnóstica del SPECT-TC con Octreoscan.
 - Pacientes con TNE poco diferenciados pueden beneficiarse de PET-TC con 18-FDG.

Terapia

- Lutecio-177 DOTATATE: radiofármaco terapéutico dirigido a SSTR con mayor supervivencia libre de progresión respecto al tratamiento con octreótida.

Tumores adrenérgicos

Imagen

- I-123 mIBG (metayodo-bencil-guanidina): radiofármaco captado por la médula suprarrenal y en tumores derivados de la cresta neural:



- Feocromocitoma/paragangliomas:
 - › Alta SN y EP en gammagrafía; en caso de dudas, se puede realizar SPECT-TC.
- Neuroblastoma (**Figura 8.10**):
 - › Tumores originados en el sistema nervioso simpático, el 70% son retroperitoneales.
 - › De rutina se suele hacer SPECT-TC de cuerpo entero, puesto que al diagnóstico el 50% tienen enfermedad metastásica (ganglionar, hepática, ósea).

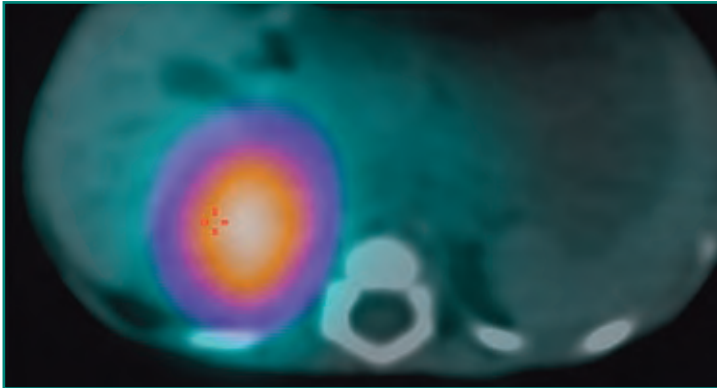


Figura 8.10. SPECT-TC con I-123 mIBG (plano axial) en paciente de 1 mes: masa suprarrenal derecha con intensa captación del radiofármaco en relación con neuroblastoma.

● Terapia

- I-131 mIBG:
 - Uso aprobado en pacientes de edad > 11 años con feocromocitomas o paragangliomas metastásicos que presenten previamente captación en un estudio I-123 mIBG.
 - Se emplean fármacos bloqueadores del tiroides, frecuentemente yoduro potásico, antes y después de la terapia para reducir la probabilidad de hipotiroidismo.

Cáncer de próstata

● Imagen

- F-18 Fluciclovina:
 - Análogo de la leucina, incrementada en el cáncer de próstata.
 - Tipo de estudio: PET-TC.
 - Uso diagnóstico en pacientes con sospecha de recidiva locorregional y metastásica, mostrando superioridad respecto a la TC.
- Radiofármacos dirigidos al antígeno prostático específico de membrana (PSMA):
 - El PSMA es una enzima sobreexpresada en el cáncer de próstata primario y metastásico.
 - Agentes dirigidos al PSMA marcados con Ga-68, F-18 y TC-99m han demostrado un alto rendimiento diagnóstico para la detección de metástasis locales, regionales y distantes así como de la enfermedad recurrente locorregional y metastásica.

● Terapia

- Lu-177 dirigido al PSMA: empleado en el cáncer de próstata resistente a la castración química.

Terapia con anticuerpos monoclonales marcados con radionucleidos

En el **linfoma tipo B** se emplean anticuerpos similares al rituximab (anti-CD20), marcados con emisores beta, como el Y-90 y I-131, que condicionan la muerte de la célula tumoral, afectando poco a tejidos vecinos al ser partículas cargadas que viajan poco.

Imagen renal

Se emplea el **tecnecio (Tc) 99 metaestable sestamibi** que es un marcador de metabolismo mitocondrial que es rico en los oncocitomas y otros tumores benignos, y pobre en tumores malignos de células renales.

La detección de captación con SPECT-TC con TC-99m sestamibi puede evitar una nefrectomía parcial o radical a un paciente con un tumor benigno.

Biopsia del ganglio centinela

● Generalidades

- Primer ganglio de un territorio linfático que recibe las células malignas procedentes de un tumor primario a través de sus canales linfáticos eferentes.
- Si existe infiltración del ganglio centinela, la afectación de otros ganglios es probable, por lo que se plantea el vaciamiento ganglionar como opción terapéutica.
- En caso de biopsia del ganglio centinela (GC) negativa, no está indicado realizar linfadenectomía, ya que presenta morbilidad, siendo la más típica el linfedema.

● Biopsia del ganglio centinela en la mama

- Drenaje linfático de la mama: presenta dos grandes cadenas ganglionares:
 - Axilar: recibe aproximadamente entre el 75 y el 97% del flujo linfático procedente de la mama.
 - Mamaria interna: recibe el drenaje linfático del cuarto restante (entre el 3-25%) de la mama.
- Objetivos de la linfadenectomía axilar:
 - Establecer pronóstico (**Tabla 8.1**).

N.º DE GANGLIOS	SUPERVIVENCIA A LOS 5 AÑOS	RECIDIVA A LOS 5 AÑOS
0	70-80%	20%
1-3	60%	30-40%
4-10	40-50%	40-60%
> 10	20-30%	70-80%

Tabla 8.1. Pronóstico del cáncer de mama en función del número de ganglios afectados.

- Clasificar por estadios la enfermedad para la planificación de los tratamientos complementarios (quimioterapia y hormonoterapia).
- Controlar la enfermedad locorregional y disminuir las recidivas.

- Método:
 - Realizado por un equipo multidisciplinar formado por medicina nuclear, radiología y cirugía.
 - Radiofármacos empleados:
 - › Se emplean radiocoloides > 300 nm, cuya migración es lenta y así se evita que el marcador vaya a otros ganglios.
 - › El más usado es el coloide de sulfuro marcado con Tc-99m.
 - Lugar de inyección: dos principales (Tabla 8.2).

PERITUMORAL-INTRATUMORAL	AREOLAR INTRADÉRMICA
Inyección intraparenquimatosa próxima al tumor	La mama tiene el mismo drenaje linfático que la piel periareolar por origen embrionario común
No es reproducible	Reproducible, ya que la punción es la misma en todas las pacientes
No se realiza en tumores multicéntricos o en tumores con respuesta completa tras neoadyuvancia	Factible en respuesta completa tras neoadyuvancia y en multicéntricos
Precisa actuación conjunta con radiólogo	Sin necesidad de ayuda por parte de radiología
Evitar si cirugía mamaria previa por alteración del patrón de migración	Menor problema si cirugía mamaria previa

Tabla 8.2. Lugar de inyección del radiofármaco.

Visualización gammagráfica:

- Habitualmente el mismo día de la inyección, aunque puede realizarse el día después si la cantidad de radiocoloide administrada es mayor.
- Localiza el GC en un porcentaje muy alto, distinguiéndolo del ganglio no centinela.
- Se realiza una proyección gammagráfica anterior y lateral marcándose la piel con tinta en la localización del GC.
- Sonda de detección intraoperatoria que detecta la radiación del trazador.

• Biopsia del ganglio centinela en melanoma

- Indicación:
 - Melanoma cutáneo con espesor de Breslow > 0,75 mm o nivel de Clark > 3.
 - Breslow < 0,75 mm con factores de riesgo como ulceración de la piel o alto índice mitótico.
- Método:
 - Inyección intracutánea alrededor del tumor o de la cicatriz de cirugía horas antes de la cirugía.
 - Imagen gammagráfica hasta la localización del GC.
 - Marcaje sobre piel.
 - Detección con sonda intraoperatoria y gammacámara portátil en el quirófano.

Casos clínicos

Mujer de 25 años remitida a endocrinología por nerviosismo, labilidad emocional, palpitaciones y pérdida de peso en dos meses. Se palpa bocio y en la analítica presenta una tirotropina (TSH) suprimida, con elevación de T3 y T4 libres. Se realiza una gammagrafía tiroidea (imagen vinculada). Indique la patología más probable:



- 1) Enfermedad de Graves-Basedow.
- 2) Bocio multinodular tóxico.
- 3) Estruma ovárico.
- 4) Tiroiditis silente.

RC: 1



Bibliografía

Tema 1

- ⊙ Del Cura JL, Pedraza S, Gayate A. Radiología Esencial. 1.ª edición. Editorial Panamericana, 2010.
- ⊙ Goodman LR, Felson. Principios de radiología torácica. 1.ª edición. Mc GrawHill, 2000.

Tema 2

- ⊙ Del Cura JL, Gayete A, Rovira A. Radiología Esencial. 2.ª edición. Editorial Panamericana, 2013.
- ⊙ Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Jay P. Heiken. TC Body con correlación RM. 4.ª edición. Lipinkot Williams, 2007.

Tema 3

- ⊙ Del Cura JL, Gayete A, Rovira A. Radiología Esencial. 2.ª edición. Editorial Panamericana, 2013.
- ⊙ Nadgir R, Yousem D. Neuroradiology: The requisites. 4.ª edición. Elsevier, 2016.

Tema 4

- ⊙ Del Cura JL, Gayete A, Rovira A. Radiología Esencial. 2.ª edición. Editorial Panamericana, 2013.
- ⊙ Zamorano JL, Bax JJ, Rademakers FE, *et al.* Imagen Cardiovascular. Editorial Panamericana, 2012.

Tema 5

- ⊙ Helms C. Fundamentals of Skeletal Radiology. 5.ª edición. Elsevier, 2019.
- ⊙ Helms C, Major N, Anderson M, *et al.* Musculoskeletal MRI. 2.ª edición. Saunders, 2008.

Tema 6

- ⊙ Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A, Radiología Esencial. 1.ª edición. Editorial Panamericana, 2010.
- ⊙ Ikeda DM. Los Requisitos en radiología: radiología de mama. Editorial Elsevier Mosby, 2005.
- ⊙ Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades. Acceso web: www.isciii.es
- ⊙ Organización Mundial de la Salud (WHO). Acceso web: www.who.int.

Tema 7

- ⊙ Coley BD. Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging. 12.th Edition, Elsevier, 2013.
- ⊙ Donnelly LF. Fundamentals of pediatric Imaging. 2.nd Edition. Elsevier 2016.

Tema 8

- ⊙ Del Cura JL, Pedraza S, Gayate A. Radiología Esencial 1.ª edición. Editorial Panamericana, 2010.
- ⊙ Tratado de medicina nuclear en la práctica clínica. 3.ª edición. Aula Médica, 2019.
- ⊙ Sureshkumar A, Hansen B, Ersahin D. Role of Nuclear Medicine in Imaging. Semin Ultrasound CT MR [Internet]. 2020;41(1):10-9.

En la realización de este manual han intervenido:

Coordinación del proyecto multidisciplinar:

Sandra León Paraíso, Fernando de Teresa Galván y Fernando de Teresa Mansilla

Coordinación editorial:

Sonia Clavería Irazo

Edición:

Marta García Cortizas y Belén Martín Armand

Corrección:

Equipo CTO

Ilustración de cubierta:

Txema Martínez Ávila

Ilustración de interior:

Marina Heredia Marcos

Diseño de interiores:

Txema Martínez Ávila y Victoria Rivas Guerra

Algoritmos y otros gráficos:

Victoria Rivas Guerra

Maquetación e impresión:

Cañizares Artes Gráficas

Material digital:

Adaptación digital:

Óscar Díaz González, Adrián Gutiérrez Álvarez, Juan Carlos Quintero de Teresa y José Antonio Serrano Sánchez

Equipo multimedia:

Cecilia León Paraíso, María López Romero, Daniel Paraíso Frías, Beatriz Parrondo Jiménez y Miriam Rodríguez Paredes

Agradecimientos:

Asier Albarrán Rodríguez, Alba Bernad Sanz, Roxana Cerdá Cosme, Magdalena Espigares Rodríguez, Sergio Mata Redondo, Laura Miño Cifuentes, Laura Ponce Pastor y Vanessa Spranger Hierro